

Sozialer Stress bei Tupajas (*Tupaia belangeri*)

Die Aktivierung des sympathischen Nervensystems
und ihre Beziehung zu hormonal ausgelösten
ethologischen und physiologischen Veränderungen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Naturwissenschaftlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität

München

vorgelegt von

Dietrich v. Holst

aus München

1969

1968

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. h.c. H. AUTRUM

2. Berichterstatter: Prof. Dr. W. J. BECKER

Tag der mündlichen Prüfung: 11. Februar 1969



Sonderdruck

aus Zeitschrift f. vergl. Physiologie, Bd. 63, Heft 1, S. 1—58 (1969)

Springer-Verlag, Berlin · Heidelberg · New York

Sozialer Stress bei Tupajas (*Tupaia belangeri*)

Die Aktivierung des sympathischen Nervensystems
und ihre Beziehung zu hormonal ausgelösten ethologischen
und physiologischen Veränderungen* **

DIETRICH V. HOLST

Zoologisches Institut der Universität München

Eingegangen am 20. Februar 1969

*Social Stress in the Tree Shrew (*Tupaia belangeri*)*

*The Activation of the Sympathetic Nervous System and its Correlation
with Hormonally Produced Ethological and Physiological Phenomena*

Summary. 1. Normally the hairs on the tail of *Tupaia belangeri* lie flat. At every disturbance however the MM. arrectores pilorum are activated by sympathetic fibres and cause the hairs to stand almost vertically on end, thus giving the tail a bushy appearance (Fig. 2). Ruffling of the tail (SST) can therefore be taken as an indicator for the extent and duration of sympathetic nervous activity.

2. The total duration of SST was recorded during 12-hour observation days and expressed as a percent of them. This “% SST” depends on the animal's environment and can remain quite constant for months when the environment is maintained. Depending on environmental conditions, it may vary from 0 to 100%.

3. When the animal has grown accustomed to its surroundings, SST is triggered almost exclusively by other members of the species. SST is determined:

a) primarily through aggressive behaviour and the resulting dominance relationship. Fights rarely occur. More than 90% of the SST value results from “confrontation” with a dominant animal (see page 42);

b) without aggression by the number of animals in the cage, but to a lesser degree and for reasons not yet clear.

4. The level and duration of SST are always correlated with the following ethological and physiological phenomena (Fig. 13):

a) Male copulatory behaviour in females (between 20 and 40% SST, Fig. 3).

b) Cronism (between 20 and 44% SST, Fig. 3). This effect is caused by the lack of sternal gland secretion with which females normally mark their young at birth.

c) Sterility in females (from about 50% SST upwards). Sterility arises from degeneration of ripening follicles in the ovaries (Fig. 4).

* Herrn Prof. Dr. H. AUTRUM möchte ich sehr für die Überlassung des Themas, für sein stetes Interesse und anregende Diskussionen danken.

** Die Untersuchungen wurden durch Mittel gefördert, die die Deutsche Forschungsgemeinschaft Herrn Prof. Dr. H. AUTRUM zur Verfügung gestellt hatte.

d) Progressive delay in the descent of the testicles at sexual maturity. The higher the SST, the longer the delay.

e) Location of the testicles: When SST is below 50%, the testicles lie outside the abdomen and cannot be retracted (Fig. 5a). From about 50 to 70% SST the testicles can be withdrawn instantly at disturbance. When SST exceeds 70% for 8 to 10 days, the testicles are withdrawn into the abdomen and remain there until SST is lowered. At the same time the testicles lose up to 70% of their weight. Spermatogenesis ceases (Fig. 6) and the scrotum is highly reduced (Fig. 5b). The changes are reversible.

f) As SST rises, growth rate in young animals is lowered (Figs. 7 and 8).

g) When the growth rate is depressed over long periods, animals do not achieve the weight normal for adults (males: 280—350 g; females: 180—210 g).

h) Adult animals lose weight when SST rises. The ultimate new level of weight is correlated with SST.

i) When SST rises from below 20% to above 80% within two days, the white cell count per mm³ blood rise from 3,000 to 6,000—8,000.

k) When females displaying more than 20% SST for a period longer than 6 month do give birth, they do not suckle their offspring. There are indications of suppression of mammogenesis. When SST subsequently falls below 20%, about 3 months elapse before they suckle their offspring normally after birth (Fig. 3).

l) Even then, however, their offspring die of starvation in the course of the next few days because the mother waits too long between feedings. The normal 48-hour rhythm is not established again until SST is below 20% for more than 10 months (Figs. 3 and 12).

m) When SST rises beyond 90% for 8 to 14 days, the animals die (Fig. 9).

5. The correlation of SST with phenomena described above is the same whether SST is triggered by members of the own species or is attributable to other causes.

6. Hormonal changes are discussed as possible causes for the different phenomena (Fig. 14).

7. The question is treated as to which physiological mechanism displays a gradient similar to SST and thus might possibly account for the ethological and physiological phenomena by producing hormonal changes corresponding to its own intensity. An attempt to interpret the results according to SELYE's "general adaptation syndrome" is made.

8. The manner in which the sympathetic nervous system might be activated through contact with members of the own species is discussed, and also how the activation might lead to hormonal changes.

Zusammenfassung. 1. Normalerweise sind die Schwanzhaare von *Tupaia belangeri* völlig angelegt; sie werden bei jeder Störung durch die sympathisch innervierten MM. arrectores pilorum nahezu senkrecht aufgerichtet (Abb. 2). Ihre Stellung deutet auf eine Aktivierung des Organismus durch das sympathische Nervensystem hin. Das Schwanzsträuben (SST) ermöglicht somit, die Auslösung einer Sympathicus-Tonuserhöhung zu beobachten und ihre Dauer zu messen.

2. Die Zeitspannen mit SST wurden registriert und deren Summe in Prozent des 12stündigen Beobachtungstages ausgedrückt. Dieser Wert „% SST“ kann je nach Umwelt eines Tieres zwischen 0 und 100% betragen. Er ist bei konstanten Umweltverhältnissen monatelang weitgehend konstant.

3. Bei „eingelebten“ Tieren wird SST nahezu ausschließlich von Artgenossen ausgelöst. Die Höhe des SST-Wertes wird bestimmt:

a) vor allem durch Aggression und die sich daraus ergebenden Dominanzbeziehungen. Kämpfe treten nur selten auf; mehr als 90% des SST-Wertes wird bereits durch „Konfrontation (s. S. 42)“ mit dominanten Artgenossen ausgelöst;

b) in geringerem Maß auf noch nicht geklärte Weise durch die Anzahl der Individuen in einem Gehege (ohne Aggression).

4. Unterschiedliche SST-Werte über einen bestimmten Zeitraum sind stets mit folgenden ethologischen und physiologischen Erscheinungen korreliert (Zusammenfassung: Abb. 13):

a) männliches Kopulationsverhalten von Weibchen (20 bis etwa 40% SST; z.B. Abb. 3).

b) Kronismus (20 bis etwa 44% SST; z.B. Abb. 3). Dieser ist auf ein Fehlen des Sternaldrüsensekretes zurückzuführen, mit dem die Weibchen ihre Jungen bei der Geburt markieren.

c) Sterilität der Weibchen (ab etwa 50% SST), bedingt durch Degeneration der im Ovar heranreifenden Follikel (z.B. Abb. 4).

d) Progressive Verzögerung des Descensus testicularum bei Eintritt der Geschlechtsreife mit zunehmenden SST-Werten.

e) Hodenlage: bei 0 bis etwa 50% SST liegen die Hoden extraabdominal und sind nicht retrahierbar (z.B. Abb. 5a). Bei etwa 50—70% SST können die Hoden bei Störung augenblicklich retrahiert werden.

Bei mehr als 70% SST über 8—10 Tage wandern die Hoden in die Bauchhöhle; sie bleiben dort so lange, bis das SST wieder absinkt. Ihr Gewicht verringert sich um mehr als 70%; die Spermiogenese unterbleibt (z.B. Abb. 6). Das Scrotum wird fast vollständig reduziert (z.B. Abb. 5b). Alle Vorgänge sind reversibel.

f) Die Wachstumsrate von Jungtieren verringert sich mit zunehmenden SST-Werten (s. auch Abb. 7, 8).

g) Eine längere Unterdrückung des Wachstums hat zur Folge, daß auch unter optimalen Bedingungen nicht mehr das „normale“ Gewicht adulter Tiere (Männchen: 280—350 g; Weibchen: 180—210 g) erreicht wird.

h) Bei adulten Tieren sinkt das Körpergewicht mit Ansteigen des SST-Wertes auf ein neues Gewichtsniveau.

i) Die Leukocytenzahl steigt bei einer Zunahme des SST-Wertes von weniger als 20% auf mehr als 80% innerhalb von 1—2 Tagen von etwa 3000 auf 6000 bis 8000/mm³ Blut an.

k) Falls ein Weibchen bereits mehr als 6 Monate über 20% SST zeigt und noch Junge zur Welt bringt, so erhalten die Neonaten keine Milch mehr. Verschiedene Anzeichen sprechen für ein Ausbleiben der Mammogenese. Sinkt der SST-Wert wieder unter 20% ab, so werden die Jungen frühestens nach 3 Monaten bei der Geburt wieder normal gesäugt (s. Abb. 3).

l) Die Jungen verhungern dennoch im Verlauf der nächsten Tage, da die Mutter vielfach nicht rechtzeitig füttert. Der normale 48stündige Fütterungsrhythmus ist erst mehr als 10 Monate nach Absinken des SST-Wertes unter 20% wieder vorhanden (s. Abb. 3, 12).

m) Bei mehr als 90% SST tritt spätestens nach 8—14 Tagen der Tod ein (z.B. Abb. 9).

5. Die Korrelationen der geschilderten Erscheinungen mit den entsprechenden SST-Werten sind unabhängig davon, ob das SST durch Artgenossen ausgelöst wird oder auf andere Ursachen zurückzuführen ist.

6. Es werden hormonale Veränderungen als Ursache der verschiedenen Erscheinungen diskutiert (Zusammenfassung: Abb. 14).

7. Die Frage wird behandelt, welcher physiologische Mechanismus ähnlich graduierbar wie der SST-Wert ist und bei zunehmender Intensität mit hormonalen

Veränderungen einhergeht, wie sie als Ursache der gefundenen ethologischen und physiologischen Erscheinungen vermutet werden. Eine Deutung durch das „Allgemeine Anpassungssyndrom“ von SÉLYE wird versucht.

8. Es wird diskutiert, auf welche Weise die Aktivierung des sympathischen Nervensystems bei Kontakten mit Artgenossen zustande kommt und wie sie zur Auslösung der hormonalen Veränderungen führen kann.

A. Einleitung

Die Verteilung der Lebewesen in ihrem Verbreitungsgebiet wird weitgehend durch ihr Sozialverhalten bestimmt. Die Form der Sozialstruktur ist von Art zu Art verschieden; sie kann sich innerhalb einer Art unter dem Einfluß bestimmter Faktoren (z.B. Temperatur, Nahrungsmangel, Fortpflanzungszustand, Bevölkerungsdichte) in voraussagbarer Weise ändern. Mit zunehmender Unabhängigkeit von der physischen Umwelt nimmt die soziale Umwelt — d.h. der Kontakt mit Artgenossen — immer mehr an Bedeutung zu und erreicht bei manchen Insekten, den Säugetieren und Vögeln die höchste Bedeutung. Bei ihnen ist jedes Individuum einer Sozietät Teil der Umwelt der anderen Individuen (ANDREWARTHA und BIRCH, 1954) und wirkt stets auf diese — auf ihr Verhalten und ihre Physiologie — ein. Eine Veränderung der sozialen Umwelt kann somit auch eine Veränderung des physiologischen Zustandes der Individuen bewirken.

Während die Verhaltensweisen, die der Ausbildung und Aufrechterhaltung von Sozialstrukturen dienen, in vielen Fällen leicht zu beobachten und bei einigen Tierarten gut bekannt sind, wissen wir von den damit verbundenen physiologischen Reaktionen der Individuen erst sehr wenig. Einerseits liegt das daran, daß die physiologischen Veränderungen nur mit komplizierten Methoden nachweisbar sind, andererseits kann ein Säugetier (nur von diesen handeln die folgenden Ausführungen) auf verschiedene Weise auf das Innenmilieu von Artgenossen einwirken. Dadurch wird es erschwert, Herkunft und Auswirkung von bestimmten Reizen zu unterscheiden. Man kann die verschiedenartigen Einflüsse in folgende drei Gruppen einteilen:

1. Reize (bzw. als Stimuli wirkende Verhaltensweisen), die ansteckend oder umstimmend wirken („allelomimetic behavior“, SCOTT, 1945); ihr Einfluß wird im englischen Sprachgebrauch als „social facilitation“ (CRAWFORD, 1939) bezeichnet. Ein Beispiel ist die Mehraufnahme von Futter beim Anblick eines fressenden Artgenossen (KATZ und REVESZ, 1909; HARLOW, 1932, zit. nach REMANE, 1960). Primär löst hierbei der Reiz (Anblick des fressenden Artgenossen) eine Verhaltensantwort aus, doch kann daraus ein Einfluß auf den physiologischen Zustand des Individuums resultieren (im genannten Fall z.B. auf die Anlagerung von Fettgewebe).

2. Reize, die direkt (im Gegensatz zu denen der dritten Gruppe) über Hypothalamus und Hypophyse auf die Gonaden einwirken und die physiologischen Voraussetzungen für eine erfolgreiche Vermehrung schaffen. Dazu gehört die Beeinflussung des Östrus-Zyklus durch optische (Nerz: GILBERT and BAILEY, 1967) oder olfaktorische¹ Stimuli, die von den Männchen der betreffenden Art ausgehen. Auch der Eintritt der Geschlechtsreife kann bei Männchen und Weibchen durch Anwesenheit von Artgenossen beeinflusst werden (Ratte: ORBACH and KLING, 1966; Maus: VANDENBERGH, 1967).

3. Reize, die eine generelle, unspezifische Aktivierung des Organismus bewirken. Während die Erscheinungen der beiden ersten Gruppen nur durch Reize hervorgerufen werden können, die von Artgenossen ausgehen, ist die letzte Gruppe dadurch gekennzeichnet, daß die gleiche, generelle Aktivierung des Organismus durch eine große Zahl der verschiedensten Faktoren ausgelöst werden kann, wie z.B. durch Kälte, Sauerstoffmangel, Blutverlust, Infektion, aber auch durch Kampf oder Übervölkerung. Derartige Faktoren werden als Stressoren (SELYE, 1950) bezeichnet. Die dadurch hervorgerufenen Veränderungen des Organismus bezeichnet SELYE als Stress.

Der Terminus „Stress“ wird heute in so verschiedenartigen Bedeutungen benutzt, daß es mir notwendig erscheint, kurz auf seine Herkunft einzugehen. Offenbar stammt der Ausdruck aus der Technik, wo „Stress“ eine Kraft bezeichnet, die auf ein Objekt einwirkt und eine vorübergehende oder bleibende Veränderung der Objektstruktur bewirkt; diese Veränderung wird als „Strain“ bezeichnet. In diesem Sinn wird „Stress“ in der Psychologie generell benutzt. In der Physiologie führte CANNON (1915) den Ausdruck in der gleichen Bedeutung ein. SELYE (1946, 1950) hingegen bezeichnet den schädigenden Einfluß als „Stressor“ und den Zustand des Individuums als „Stress“. Dies hat zu einer verwirrenden Anwendung des Begriffs „Stress“ geführt, die dadurch noch verstärkt wird, als er teilweise einschränkend nur bestimmte Phasen des „Allgemeinen Anpassungssyndroms“ so benennt (Zusammenfassung: HORWATH, 1959). In den folgenden Ausführungen bezeichnet Stress stets den Zustand des Organismus bei Einwirkung eines schädigenden Reizes (Stressors), wobei dieser von Artgenossen ausgeht.

Charakterisiert ist jeder Stress durch eine erhöhte Abgabe von Hormonen der Nebennierenrinde und einer damit gekoppelten verminderten Abgabe von Wachstums-, Schilddrüsen- und Geschlechtshormonen. Als Folge davon treten je nach Dauer und Stärke des Stress unterschiedlich schwere Schädigungen von Vitalität und Fertilität auf.

Als erster erkannte CHRISTIAN die Bedeutung des Stress-Konzeptes für das Verständnis von Bevölkerungsregulation. 1950 stellte er die Hypothese auf, daß Populationen sich selbst regeln können, indem endokrine Anpassungserscheinungen eine Zu- bzw. Abnahme der Individuen-

1. Maus: WHITTEN (1956), PARKES und BRUCE (1961), BRUCE (1962), BRONSON und MARSDEN (1964), MARSDEN und BRONSON (1965), CHIPMAN und FOX (1966), BRONSON und CHAPMAN (1968).

zahl in Abhängigkeit von der Populationsdichte hervorrufen. Laboruntersuchungen an Nagetieren (vor allem *Mus*, *Rattus*, *Peromyscus*, *Microtus*) und Hinweise aus dem Freiland stützen diese Hypothese inzwischen so gut, daß ihre Gültigkeit für Rodentia und teilweise auch für Lagomorpha nicht zu bezweifeln ist². Entsprechende Untersuchungen an anderen Säugetiergruppen fehlten bislang.

Ein grundlegender Nachteil der bisherigen Untersuchungen ergibt sich aus der Art, wie die Stärke des Stress festgestellt wird. Alle Arbeiten beschränken sich bislang auf die Messung des Hormonspiegels (Corticoidgehalt des Blutplasmas) oder der durch die erhöhte Nebennierenaktivität bewirkten Veränderungen des Gewichtes von Nebennieren, Thymusdrüse, Gonaden oder Änderungen im Blutbild (Zusammenfassung: CHRISTIAN, 1963a). Mit diesen Methoden ist es nicht möglich, ein und dasselbe Individuum in verschiedenen sozialen Stress-Situationen zu untersuchen. Weiterhin geben die Befunde nur Auskunft über die Größe der Anpassung bzw. Schädigung im Augenblick der Blutentnahme oder Tötung. Es ist daher bislang bei keiner Tierart bekannt, welche der möglichen Faktoren die endokrinen Veränderungen hervorrufen, ob die Anzahl der Kontakte (ohne Aggression) oder allein die Aggression, die ihrerseits von der Individuendichte abhängen kann.

Das bei jeder Stress-Reaktion beteiligte vegetative Nervensystem wurde bisher in keiner Untersuchung an frei beweglichen Tieren einer Sozialität berücksichtigt, obwohl eine Reihe von Autoren auf die Bedeutung des Nervensystems hingewiesen haben³.

Im folgenden wird über „sozialen Stress“ bei *Tupajās* berichtet (s.a. AUTRUM und v. HOLST, 1968). Damit ist erstmals eine Tierart untersucht, die nicht zu den Rodentia oder Lagomorpha zählt (über Systematik s.u.). Bei *Tupaja* ist es möglich, die Aktivierung durch das vegetative Nervensystem an der äußeren Erscheinung der Tiere zu beobachten und seine Dauer zu messen. Man ist dadurch in der Lage, ein und dasselbe Tier ohne irgendwelche äußere Störung monatelang in verschiedenen sozialen Situationen zu halten, die Herkunft und Dauer der Beunruhigung zu messen, sowie die daraus resultierenden physiologischen und ethologischen Veränderungen zu erkennen.

Reine Verhaltensbeschreibungen werden nur soweit gebracht, als sie zum Verständnis der Befunde notwendig sind. Im übrigen verweise ich auf die Arbeiten von SPRANKEL (1961a), VANDENBERGH (1963), SORENSON und CONAWAY (1964), KAUFMANN (1965), SORENSON und CONAWAY (1966) und MARTIN (1968).

2. Zusammenfassungen: CHRISTIAN (1950), SNYDER (1961), WYNNE-EDWARDS (1962), BASHENINA (1963), CHRISTIAN (1963a, b), BARNETT (1964).

3. CHRISTIAN (1963a), BARNETT (1964), REYDLER (1965), LAZARUS (1966), SPIELBERGER (1966).

B. Material und Methode

I. Material

Tupajas sind kleine, tagaktive Säugetiere, die in Südost-Asien weit verbreitet sind. Morphologisch sind sie durch viele urtümliche Züge gekennzeichnet. Daraus resultieren Beziehungen zu verschiedenen Säugetierordnungen, wie zu Marsupialiern, Insektivoren und Primaten. Eine eindeutige Zuordnung zu einer heute existierenden Säugetierordnung ist bislang nicht möglich. Die bis vor kurzem angenommene Zuordnung zu den Primaten (Prosimii) ist wahrscheinlich nicht haltbar (Zusammenfassung: MARTIN, 1968).

Über die Nomenklatur herrscht Uneinigkeit. Nach den Arbeiten von KUHN und STARK (1966) und MARTIN (1968) scheint es sicher zu sein, daß es sich bei den von verschiedenen Autoren als *Tupaia glis*¹, oder *Tupaia tana* (SCHLOTT, 1940; BRAUN und KLOFT, 1965) bezeichneten Arten um *Tupaia belangeri* (LYON, 1913) handelt. Diese Art wurde auch in der vorliegenden Arbeit verwandt.

Die Versuchstiere wurden mir zum Teil von Herrn Dr. I. EIBL-EIBESFELD (Seewiesen) und Herrn Dr. R. MARTIN aus der Zucht des ersten überlassen, einige kamen als Wildfänge in juvenilem oder adultem Zustand aus Thailand, die meisten wurden im Verlauf der Untersuchungen im Zoologischen Institut gezüchtet. Bei den Tieren verschiedener Herkunft konnten keine physiologischen oder ethologischen Unterschiede festgestellt werden.

II. Haltung

Ein Teil der Tiere wurde paar- oder gruppenweise in größeren Gehegen in einem Beobachtungsraum gehalten (Gehege A—C: Abb. 1). Die Gehege waren untereinander nur durch Gitter getrennt, so daß die Tiere Kontakt miteinander hatten. Eine Abtrennung gegen den übrigen Raum als Schutz gegen Beunruhigung war nicht vorhanden.

Eine weitere Gruppe lebte zusammen mit einigen Krallenaffen (*Hapale jacchus*) in einem geschlossenen Raum, an den ein großes Freigehege angeschlossen war (Gehege E: Abb. 1).

Alle Gehege waren mit Hobelspänen eingestreut.

Ein großer Teil der Tiere wurde in kleineren, nebeneinander angeordneten Käfigen gehalten (Abmessungen: 0,5 m breit; 0,5 m hoch; 1,0 m tief). Die Vorderseite dieser Käfige bestand aus einem Drahtgitter, der Boden aus einem Drahtrost, durch den Kot und Futterreste hindurchfallen konnten. Die übrigen Wände waren aus Holz, so daß die Tiere keinen visuellen Kontakt mit Nachbarn hatten.

Die Temperatur betrug $26 \pm 2^\circ \text{C}$.

Die relative Luftfeuchtigkeit schwankte zwischen 40 und 95%. Die Tageslänge wurde durch künstliches Licht auf L:D = 12:12 gehalten. Eine Ausnahme war Gehege E, in das durch das Freigehege so viel Licht einfiel, daß die Tageslänge etwa der des natürlichen Tages entsprach. Durch zusätzliche Beleuchtung wurde auch im Winter ein Minimum von 12 Std Helligkeit gewährleistet.

Futter und Wasser waren stets ad libitum vorhanden. Das Futter wurde am Morgen in einer Portion gegeben, Wasser war in Trinkflaschen vorhanden, die einmal wöchentlich gereinigt und gefüllt wurden.

Das Futter bestand aus verschiedenen, kleingeschnittenen Obst- und Gemüsesorten (Bananen, Apfelsinen, Äpfel, Mohrrüben, zeitweise auch Salat, Tomaten oder Gurken) sowie täglich ca. 20 g Hackfleisch (Rinderherz) pro Tier, das mit einem

4. HOFER (1957), SPRANKEL (1961a, b), GENSCHE (1962), TIGGES (1963), KUHN und STARK (1966), SPATZ (1966), AUTRUM und v. HOLST (1968).

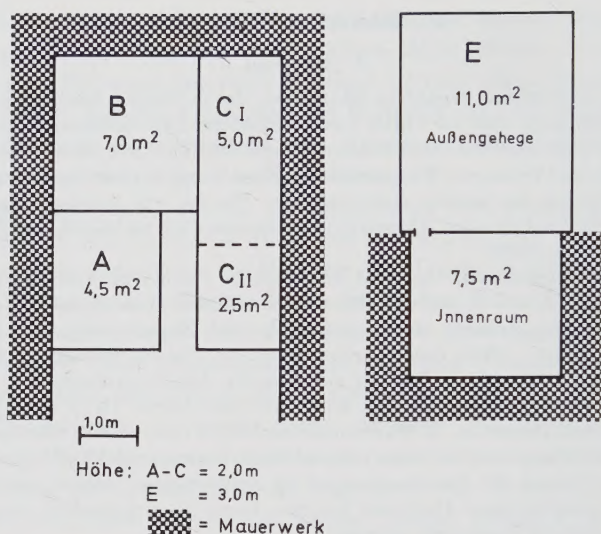


Abb. 1. Plan der Gehege A—E

Kalkpräparat (Pelsivit, Throuw GmbH.) versetzt war. Jeden zweiten Tag wurde das Fleisch mit einem Polyvitaminpräparat (Protovita, Roche: ca. $\frac{1}{4}$ Tropfen pro Tier) vermengt. Zudem erhielten die meisten Tiere täglich etwas Milch. Ein Teil des Futters wurde mit Haferflocken angereichert, was eine beträchtliche Einsparung an Obst ermöglichte. In unregelmäßigen Abständen (alle 2—3 Wochen) erhielten die Tiere einige Insekten.

Bei dieser Ernährung gediehen die Tupajas ausgezeichnet, züchteten sehr gut und zeigten keine Mangelerscheinungen.

III. Untersuchungsmethoden

1. Beobachtungen

Täglich protokollierte ich bei sämtlichen Tieren Besonderheiten im Verhalten.

Verschiedentlich untersuchte ich in gesonderten Käfigen Aggressions-, Markier- und Kopulationsverhalten, wobei ich die verschiedenen Verhaltensweisen auf Zeitmarkenschreiber zur anschließenden Auswertung registrierte (s.u.).

In unregelmäßigen Abständen (abhängig von der sozialen Situation) stellte ich in den Gehegen A, B, CI und CII Tages-Ethogramme her, indem ich jeweils zwei Tiere den gesamten 12stündigen Tag ununterbrochen beobachtete und folgende Verhaltensweisen auf Zeitmarkenschreiber registrierte: Ruhe, Putzen, Fressen, sexuelles Treiben, Kopulation, Kampf, Verfolgung, Flucht, verschiedene Aggressions- und Erregungslaute, Halsmarkieren, Bauchmarkieren, Schwanzsträuben (s. S. 9). Aus diesen Aufzeichnungen konnte anschließend die Anzahl und Dauer der registrierten Vorgänge bestimmt werden. Weitere Besonderheiten wurden gesondert protokolliert.

2. Messungen

Alle Tiere wurden mindestens einmal wöchentlich gewogen, nachdem es sich im Verlauf der Untersuchungen herausgestellt hatte, daß die Beunruhigung durch das Wiegen unbedeutend ist.

Blut für hämatologische Untersuchungen wurde aus dem Schwanzvenen-Plexus entnommen; folgende Werte wurden bestimmt: Zahl der eosinophilen Granulocyten nach Anfärbung mit Phloxinlösung nach RANDOLPH (Merck, 1962) in einer Fuchs-Rosenthal-Zählkammer. Zahl der Leukocyten nach Anfärbung mit Türks-Lösung in einer Fuchs-Rosenthal-Zählkammer.

Die Verteilung der Leukocytenformen wurde anhand von Blutaussstrichen festgestellt (Bestimmung anhand der Tabulae haematologicae: ROHR, 1961), die nach der panoptischen Methode nach PAPPENHEIM angefärbt waren.

Der Hämoglobingehalt des Blutes wurde als Hämiglobincyanid photometrisch (Eppendorf-Photometer) nach der Methode der Firma Asid bestimmt.

Für endokrinologische Untersuchungen wurden verschiedentlich Tiere getötet. Dies geschah, ebenso wie die Blutentnahme für hämatologische Untersuchungen, stets ca. 30 min vor Beginn der Hellphase, um eine Verfälschung der Ergebnisse durch tagesperiodische Schwankungen zu vermeiden.

Getötet wurden die Tiere mittels eines Schnittes durch die linke Carotis. Das Blut wurde für die Bestimmung des Cortisol-Gehaltes sowie für die hämatologischen Untersuchungen aufgefangen. Die Entnahme des Blutes war stets spätestens 3 min nach Beginn der Beunruhigung (Entnahme des noch schlafenden Tieres aus dem Schlafkasten) abgeschlossen. Anschließend wurde sofort die Leber entfernt und in einem Alkohol-Kohlensäureschnee-Gemisch eingefroren. Auch diese Zeit wurde registriert. Sie betrug im allgemeinen weniger als 4 min. Danach wurde das Gewicht der Tiere (ohne Leber und Blut) festgestellt und verschiedene Organe (Nebennieren, Milz, Gonaden, akzessorische Geschlechtsdrüsen u.a.) herauspräpariert, grob von Fett und anhaftendem Bindegewebe gereinigt und in frischem Zustand gewogen. Nach dem Wiegen wurden die Organe in Bouin fixiert. Die linke Nebenniere wurde in Calcium-Formalin fixiert, die rechte Nebenniere wurde eingefroren.

An dieser Stelle soll kurz die eigenartige Ausbildung der rechten Nebenniere bei Tupaja erwähnt werden. Während die linke Nebenniere eine normale, länglich ovale Ausbildung zeigt, fehlt bei der rechten Nebenniere von adulten Tieren stets ein mehr oder minder breiter Teil des Cortex, wodurch das Mark offen daliegt. Bei Neonaten ist dieser Unterschied noch nicht ausgebildet.

Weiterhin wurden Teile der Sternal- und Bauchregion in Bouin fixiert. Allgemeine Notizen über äußere und innere Verletzungen, über Veränderungen an Organen (Leber, Magen-Darmtrakt, Herz, Milz, Lunge), soweit sie makroskopisch zu erkennen waren, sowie über den allgemeinen Zustand des Tieres (Fellzustand, Fettgewebe, Hodenlage, Vorhandensein von Embryonen) ergänzten das Bild.

Histologische Untersuchungen. Verschiedentlich wurden Organe nach Einbettung in Paraffin geschnitten und angefärbt (vor allem mit Hämatoxylin-Eosin). Folgende Organe wurden auf diese Weise auf ihren funktionellen Zustand hin untersucht: Nebenniere, Hoden, Nebenhoden, Prostata, Samenblase, Analdrüse, Sternaldrüse, Bauchdrüse, Milchdrüse.

Histochemische Untersuchungen. Von den in Calcium-Formalin fixierten Nebennieren wurden verschiedentlich Gefrierschnitte angefertigt, die mit Fett-Farbstoffen (Sudan IV, Sudanschwartz) angefärbt wurden, um Informationen über die sekretorische Aktivität der Nebenniere zu erhalten.

C. Ergebnisse

I. Das Sträuben der Schwanzhaare

Normalerweise haben Tupajas die Haare auf dem Schwanz fast völlig angelegt (Abb. 2a). Bei jeder Störung spreizen sie diese nahezu senkrecht



Abb. 2a u. b. Adultes weibliches Tupaja (*Tupaia belangeri*). a Schwanzhaare normal angelegt. b Schwanzhaare gesträubt

ab (Abb. 2b). Der Schwanz bekommt dadurch ein auffallend anderes Aussehen, das auch auf größere Entfernung gut zu erkennen ist.

Die Erscheinung, daß Körperhaare aufgerichtet werden, ist unter Säugetieren weit verbreitet; dabei sträuben manche Tierarten die Behaarung des gesamten Körpers [z. B. Orang-Utan bei Wut (DARWIN, 1873); Katzen bei Angst (DARWIN, 1873); Krallenaffen (MOYNIHAN, 1966; EPPLE, 1967) und Agutis (MORRIS, 1962) beim Imponieren und Drohen]; andere sträuben sie jedoch nur in bestimmten Körperregionen [z. B. Pavian, Hyäne und Hund in der Nackenpartie beim Drohen (DARWIN, 1873); Lemur (MEISCHNER, 1967) und Murmeltier (KOENIG, 1957) auf dem Schwanz beim Drohen und im Kampf]. DARWIN schloß (1873, Übersetzung von CARUS, 1884): „... daß das Aufrichten der Körperanhänge eine vom Willen unabhängige Reflexbewegung ist.“

Das Sträuben der Schwanzhaare bei Tupajas (im folgenden mit SST abgekürzt) unterscheidet sich aber insofern von den oben beschriebenen Fällen, als es nicht nur in bestimmten Situationen auftritt, wie beim Kampf oder bei Flucht, sondern bei jeder Beunruhigung, gleichgültig wodurch sie hervorgerufen wird; so bei jedem plötzlichen Lärm oder beim Anblick eines unbekannten Objektes, beim Fangen durch den Versuchsleiter, beim Kampf mit Artgenossen oder beim Anblick eines dominanten

Tieres. Je nach Art des beunruhigenden Reizes überdauert das SST den Reiz eine gewisse Zeit: so kann ein Kampf von wenigen Sekunden Dauer mehrere Minuten lang Sträuben der Schwanzhaare hervorrufen. (Schimpansen richten die Haare auf dem gesamten Körper ebenfalls bei jeder starken Erregung auf [VAN LAWICK-GOODDAL, 1967]).

Das einzelne Schwanzhaar wird durch einen kleinen, glatten Muskel [multi-unit non-striated muscle (BOURNE, 1960)] aufgerichtet, der am Haarbalg angeheftet ist. Dieser *Musculus arrector pili* wird — wie alle glatten Muskeln — vom vegetativen Nervensystem innerviert, das ihn mit einem engmaschigen Netz von sympathischen Nervenfasern umgibt (BARGMANN, 1964). Eine direkte elektrische Reizung der Muskelzellen ist nicht möglich, jedoch bewirkt subdermale oder intravenöse Gabe von Noradrenalin umgehend eine Kontraktion (ECCLES und MAGLADERY, 1937; EVANS und SMITH, 1956). Ob die bei jeder ergotropen Reaktion (HESS, 1925) bzw. Erhöhung des Sympathicus-Tonus in den Blutkreislauf abgegebenen Nebennierenmark-Hormone normalerweise für das Sträuben der Haare von Bedeutung sind, oder ob es vor allem durch nervöse Stimulation hervorgerufen wird, ist noch ungeklärt (HERNHEIMER, 1960), doch sprechen die Befunde von GELLHORN (1960) für eine gemeinsame Wirkung beider Systeme bei höheren Reizintensitäten.

Durch elektrische Reizung vegetativer Gebiete im Hypothalamus und im limbischen Cortex hat man an verschiedenen Tieren (Affe, Hund, Katze) Sträuben von Körperhaaren zusammen mit verschiedenen vegetativen Phänomenen (cardio-vasculäre Veränderungen, Pupillenreaktionen, Schweißsekretion, Catecholamin-Abgabe) und Verhaltensänderungen hervorrufen können⁵.

Aufgrund dieser Befunden nehme ich an, daß das Sträuben der Schwanzhaare bei Tupajas eine generelle Aktivierung des Organismus durch das sympathische Nervensystem anzeigt.

Ich bin dadurch in der Lage, an frei beweglichen Tieren einer Sozietät die Auslösung von Erregung durch Artgenossen zu beobachten und die Dauer der Aktivierung zu messen.

II. Die Beziehung zwischen SST und bestimmten ethologischen und physiologischen Veränderungen

1. Einleitung

Die Zeitspannen, die ein Tupaja den Schwanz innerhalb eines 12-stündigen Beobachtungstages (s. Methodik) gesträubt hatte, wurden addiert und in Prozent von 12 Std umgerechnet (= % SST).

Bei der Messung unterschied ich nur zwischen gesträubtem Schwanz (Abspreizwinkel der Schwanzhaare $> 45^\circ$) und nicht gesträubtem Schwanz (Abspreizwinkel $< 45^\circ$), obwohl die MM. arrectores pilorum sicherlich je nach Reizung der zuführenden Nerven sehr differenzierte Antworten zeigen können (ROSENBLUETH, 1932; ANTONOVA, 1967). Feinere Unterscheidungen waren jedoch nicht notwendig, da Tiere mit weniger als 50% SST im allgemeinen sehr deutliche Unterschiede

5. SMITH (1941), HODES und MAGOUN (1942a, b), SMITH (1945), WARD (1948a, b) KAADA (1951), SHOWERS und CROSSBY (1958), SHOWERS (1959), ANTONOVA (1967).

zwischen gesträubtem und nicht gesträubtem Schwanz zeigen. Normalerweise haben sie die Haare auf dem Schwanz fast völlig angelegt und spreizen sie nur bei Störung und dann nahezu maximal ab (Abb. 2). Bei Werten von $> 50\%$ SST wird die Unterscheidung allerdings oft schwer (und damit ungenau), da die Tiere häufig den Schwanz ständig mehr oder minder gesträubt haben und somit die Unterscheidung von „gesträubtem“ oder „nicht gesträubtem“ Schwanz schwierig oder sinnlos wird.

SST ist bei Tupajas generell vorhanden. Sämtliche Tiere, die ich bei anderen Haltern gesehen habe, sowie Abbildungen aus der Literatur zeigen diese Erscheinung. Es kann jedoch unter Umständen vorübergehend oder eventuell permanent unterdrückt werden. So erhielt ich eine Sendung adulter Tupajas aus Thailand, von denen 8 Tiere durch keinerlei äußere Faktoren zum Schwanzsträuben veranlaßt werden konnten. Bei fünf dieser Tiere trat SST 1—3 Monate nach ihrer Ankunft wieder auf, bei 3 Tieren ist es jetzt (nach 8 Monaten) noch immer nicht durch Beunruhigung hervorzurufen. Injektion von Adrenalin oder Noradrenalin löst jedoch augenblicklich SST aus.

Im Verlauf der Untersuchungen zeigte es sich, daß dieser Wert „% SST“ bei einem Individuum über Monate hin konstant ist, falls keine Veränderungen in der Umwelt auftreten. Als Beispiel sollen 6 Tiere dienen, die in Situationen mit unterschiedlichen SST-Werten lebten. Die 2 bzw. 3 Beobachtungstage (und somit auch die SST-Werte) lagen nicht mehr als 14 Tage auseinander. Folgende Daten wurden gefunden:

- 0,3 und 0,1% SST (Protokoll Nr. E9 und 15),
- 2,9 und 2,6% SST (Protokoll Nr. E19 und 23),
- 7,8 und 8,7% SST (Protokoll Nr. E51 und 55),
- 10,1; 11,3 und 9,3% SST (Protokoll Nr. E33, 35 und 37),
- 10,5; 13,7 und 10,5% SST (Protokoll Nr. E61, 63 und 67),
- 83; 81 und 75% SST (Protokoll Nr. E43, 45 und 47).

Jede Veränderung der Umgebung (z.B. Umsetzen in einen neuen Käfig, Zu- bzw. Abnahme der Individuenzahl durch Geburt oder Tod) führt hingegen zu einer Einstellung des SST-Wertes auf ein neues Niveau, das solange konstant eingehalten wird, wie die neue Situation andauert (s. auch Abb. 3). Bei extremen Bedingungen kann der SST-Wert von einem Tag auf den anderen von 0 auf 100% ansteigen oder ebenso schnell absinken.

Eine derartige, maximale Zunahme kann man z.B. dadurch auslösen, daß man ein Tier bei einem fremden Artgenossen des gleichen Geschlechtes einsperrt. Dies führt stets zu Kämpfen, die nach kurzer Zeit (in einigen Fällen nach nur 2—3 Beißereien) mit der Unterwerfung eines der beiden Tiere enden. Von da an hören die Streitereien nahezu vollständig auf, im Verhalten unterscheiden sich beide Tiere wenig oder überhaupt nicht, nur die SST-Werte sind ganz beträchtlich verschieden. Während das dominante Tier wenig oder überhaupt kein SST zeigt, ruft bei dem Unterlegenen der Anblick des Artgenossen stets SST hervor. Dies führt bei ihm im allgemeinen zu SST-Werten, die bei 100% liegen (in den von mir untersuchten Fällen, bei denen die Tiere sich ständig sehen konnten, da die Käfige

relativ klein waren). Eine Entfernung des dominanten Artgenossen beendet augenblicklich das SST.

2. SST-Werte und die damit korrelierten Auswirkungen auf das Verhalten

a) *Männliches Kopulationsverhalten bei Weibchen.* Unter verschiedenen Bedingungen versuchen weibliche Tupajas Artgenossen in männlicher Weise zu „begatten“. Männchen dulden normalerweise diese Versuche nicht lange (eine Ausnahme bot ein völlig unterlegenes Tier), sondern wehren die Weibchen sehr heftig ab, wodurch das Kopulationsverhalten nur im Ansatz zu erkennen ist. Weibliche Tiere lassen sich hingegen „begatten“, ohne im Käfig anwesende Männchen zu bevorzugen. Hierbei zeigen Weibchen das gleiche Sexualverhalten wie Männchen. Sie treiben die Artgenossin mit Lecken der Genitalregion, markieren häufig deren Kopfregion mit den Sternaldrüsen, reiten auf, massieren die Flanken und führen Friktionsbewegungen aus.

Das Auftreten von männlichem Kopulationsverhalten bei Tupaja ist bereits von anderen Autoren erwähnt worden (CONAWAY und SORENSON, 1965; KAUFMANN, 1965; MARTIN, 1968).

Ich beobachtete diese Verhaltensweise an 11 Weibchen, wobei für 5 Tiere die SST-Werte bestimmt werden konnten. Das Auftreten von männlichem Kopulationsverhalten war stets mit SST-Werten $> 20\%$ verbunden (18 Werte zwischen 21 und 40% SST) und es konnte so lange nahezu täglich beobachtet werden, wie diese hohen Werte vorhanden waren. Bei Absinken des SST-Wertes unter 19% hörte es regelmäßig auf (18 Werte zwischen 19 und 0%; s. auch Abb. 3). Bei SST-Werten von $> 40\%$ habe ich es nicht beobachtet.

Bei 2 Weibchen mit SST-Werten zwischen 30 und 40% war kein männliches Kopulationsverhalten vorhanden. Als Ursache dafür nehme ich an, daß das in beiden Paaren den Weibchen gegenüber sehr aggressive Männchen (das auch Ursache des hohen SST-Wertes der Weibchen war) eine Annäherung der Weibchen mit Begattungsintentionen unmöglich machte. Andere Artgenossen waren in beiden Fällen nicht in den Gehegen.

b) *Kronismus.* Das Weibchen baut 1—3 Tage vor der Geburt aus vorhandenem Material (Laub, Hobelspäne) ein Nest, in dem es die Jungen zur Welt bringt. Von 124 Würfen, die nach der Geburt kontrolliert werden konnten, waren 88 Zwillings-Geburten, 12 Drillingsgeburten und 24 Geburten mit nur einem Jungen. 53,9% der Nachkommen waren Männchen.

Gleich anschließend an die Geburt (SPRANKEL, 1961a) trinkt normalerweise jeder der 9—13 g schweren Neonaten 3—5 g Milch. Das Weibchen verläßt sie sodann und sucht sie erst 48 Std später für 5 bis 10 min zum Säugen auf (MARTIN, 1966). Kein Artgenosse betritt

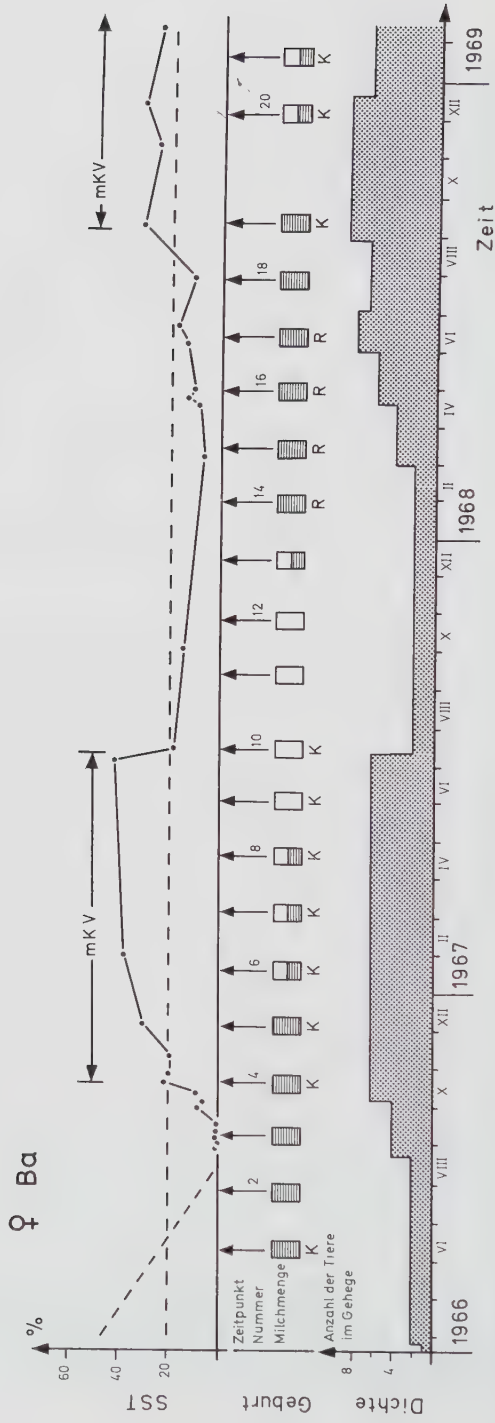


Abb. 3. Beziehung zwischen Anzahl von Artgenossen in einem Gehege, dem SST-Wert, Fortpflanzung und dem Auftreten von männlichem Kopulationsverhalten bei einem Weibchen (Ba). mKV männliches Kopulationsverhalten; K Kronismus; R Störung des Fütterungsrhythmus. Junge bei der Geburt normal ($\square$), wenig ($\square$) oder überhaupt nicht ($\square$) gesäugt

normalerweise das Nest, selbst wenn der Wurfkasten vor der Geburt häufig aufgesucht wurde (SNEDIGAR, 1949; MARTIN, 1968) oder sogar als Schlafkasten diente.

In vielen Fällen geht innerhalb von wenigen Stunden nach der Geburt ein beliebiger Artgenosse (es kann die Mutter sein) in den Wurfkasten, holt ein Junges heraus und frißt es an oder auf. Die Neonaten sind im allgemeinen normal gesäugt und unterscheiden sich in keiner für mich erkennbaren Weise in ihrem Verhalten (Putzbewegungen, Abwehrreaktionen) oder Aussehen von Altersgenossen, die nicht gefressen werden. Erstaunlicherweise lassen sich die adulten Tiere nicht im geringsten durch das Wutgeräusch (SPRANKEL, 1961a) und Abwehrstrampeln der Neonaten abschrecken, sondern fressen sie wie jede beliebige Beute. Das Fressen der eigenen Jungen bei oder kurz nach der Geburt wird als Kronismus (SCHÜZ, 1957) bezeichnet.

Festgestellt wurde Kronismus bei 13 Weibchen (34 Würfe), wobei an 6 Weibchen (28 Würfe) in 23 Beobachtungstagen die SST-Werte gemessen werden konnten. Sie lagen in jedem Fall über 20% (20,7 bis 44%). Sank bei den Weibchen der SST-Wert unter 20%, so wurden die Jungen kein einziges Mal gefressen. Dies wurde an den oben genannten Weibchen bei 18 Würfen an 17 Beobachtungstagen (= SST-Werte) nachgeprüft. Für das Auftreten von Kronismus kann somit ein minimaler Wert von 20% SST mit erstaunlicher Genauigkeit angegeben werden. Es wurde keine Ausnahme gefunden (s. auch Abb. 3).

Kronismus bei Tupaja wurde bereits von verschiedenen Autoren beschrieben⁶, doch wurde bisher dafür keine Erklärung gegeben.

Ursache des Kronismus ist nach meinen bisherigen Befunden das Fehlen der weiblichen Sternaldrüsensekretion. Normalerweise markiert die Mutter die Jungen während oder kurz nach der Geburt mit dem Sekret ihrer Sternaldrüse, das alle Artgenossen von den Jungen fernhält und Kronismus verhindert. Das Sekret wirkt anonym, markierte Neonaten können jederzeit zu fremden Jungen gelegt werden. Selbst wenn die fremden Tiere beträchtlich älter sind (bis zu 10 Tagen Unterschied nachgeprüft), nimmt das fremde Weibchen die Jungen an, säugt sie und zieht sie groß. Bei Weibchen mit $SST > 20\%$ bleibt die Sekretion der Sternaldrüse offenbar bei der Geburt aus und als Folge davon werden die Jungen gefressen.

3. SST-Werte und die damit korrelierten Auswirkungen auf physiologische Funktionen

a) *Sterilität der Weibchen.* Lebt ein Weibchen in Situationen, in denen sein täglicher SST-Wert mehr als 50% beträgt, so bringt es keine Jungen

6. WHARTON (1950), SPRANKEL (1961a), SORENSON und CONAWAY (1964), CONAWAY und SORENSON (1965), MARTIN (1968).

zur Welt, selbst wenn es zuvor erfolgreich gezüchtet hat. Bei Absinken des SST auf niedrigere Werte werden wieder Junge geboren.

Ursache sind offenbar zwei Vorgänge, die miteinander gekoppelt sind. Einerseits nimmt die Bereitschaft der Weibchen ab, sich begatten zu lassen. Nur vereinzelt habe ich bei Weibchen mit etwa 50% SST weibliches Kopulationsverhalten gesehen. Bei noch höheren SST-Werten hört jede Geschlechtsaktivität auf. Andererseits stellte ich bei den untersuchten Tieren (13 Tiere, davon 6 auch histologisch bearbeitet) fest, daß die Eier nicht bis zum Graafschen Follikel herangereift waren. Im allgemeinen erreichen die Follikel zwar noch Reifestadium 2 oder 3, doch beginnen sie dann zu degenerieren. Histologisch fallen neben der großen Zahl von atretischen Follikeln die vielfach auch schon makroskopisch erkennbaren Cysten auf (Abb. 4). Bei einem Tier war keinerlei Anzeichen einer Follikelreifung zu erkennen; der Zustand des Ovars entsprach dem eines Tieres vor der Pubertät.

Eine Unterdrückung einer schon eingeleiteten Schwangerschaft durch Resorption der befruchteten Eier oder der Embryonen im Uterus, wie sie bei verschiedenen Tierarten schon durch geringfügige Anlässe hervorgerufen wird (Bruce-Effekt), scheint bei Tupaja zumindest in den ersten 20—30 Tagen der etwa 45tägigen Schwangerschaft nicht oder nur sehr schwer auszulösen zu sein.

So ist es ohne weiteres möglich, bei befruchteten Weibchen sehr hohe SST-Werte hervorzurufen (Umsetzen in einen neuen Käfig), ohne dadurch die normale Geburt zu beeinflussen. Ein besonders starker Hinweis für eine fehlende Resorption der Embryonen stammt von einem Wildfang aus Thailand, der als adultes Tier in extrem schlechtem Zustand (Gewicht 144 g, heute 195 g) hier ankam. Nach 37 Tagen (ohne Männchen gehalten) bekam dieses Weibchen zwei gesunde Junge. Bei einer durchschnittlichen Tragzeit von 45 Tagen muß es etwa 2—3 Tage vor dem Fang befruchtet worden sein. Trotz der extremen Belastung durch Fang, Eingewöhnung und Transport hatte es die Jungen nicht verloren.

Einiges weist darauf hin, daß in den letzten Tagen vor der Geburt eine Resorption der Embryonen durch schwere Störungen (z.B. Zusetzen von Artgenossen) eintreten kann. In drei derartigen Fällen nahm das Gewicht der Weibchen kurze Zeit nach der Störung um einige Gramm ab und verringerte sich dann gleichmäßig bis auf das Gewicht, das die Tiere vor Beginn der Schwangerschaft hatten. Aufgrund der Gewichtsabnahme und der Verringerung des Bauchumfanges hatte ich den Eindruck, als ob die Fruchtblüssigkeit ausgelaufen sei und die Embryonen resorbiert würden. In zweien der Fälle war es noch 8 Tage nach der Störung und Gewichtsabnahme möglich, die Embryonen durch die Bauchdecke zu ertasten.

b) *Descensus testicularum bei Eintritt der Geschlechtsreife.* Bei Tupaja wandern die Hoden während der Embryonalentwicklung caudal-ventralwärts. Bei der Geburt liegen die knapp 3 mm langen (2—3 mg schweren)



Abb. 4a u. b. Ovarien von zwei gleichalten, verpaarten Weibchen. H.-E.-Färbung, 7μ Schnittdicke. Gleiche Vergrößerung. a Weibchen mit weniger als 20% SST, bekam alle 45 Tage Junge. b Weibchen seit 11 Monaten mit mehr als 60% SST. Während es vor Einsetzen der hohen SST-Werte regelmäßig Junge bekommen hatte, waren seither keine Jungen mehr geboren worden

Testes noch intraabdominal unter einem vor dem Penis gelegenen Gebiet, der Area scroti (bei 7 Männchen untersucht).

Die bei der Geburt weißlich-hautfarbene Area scroti bekommt zum Zeitpunkt des extraabdominalen Descensus eine dunkle Pigmentierung, stülpt sich nach außen vor und bildet zusammen mit anderen Strukturen das Scrotum (s. auch WEBER, 1904). Dieses liegt vor dem Penis, was unter den Eutheria einzig ist. In das Scrotum treten die beiden Cremaster-säcke mit den Hoden ein. Der Zeitpunkt, zu dem die Hoden durch die Bauchdecke treten, variiert in einem weiten Bereich (Tabelle 1). Die Verfärbung der Area scroti und der Hodendurchtritt lagen in den von mir genau untersuchten 15 Fällen nie mehr als 8 Tage auseinander. Meist traten beide Vorgänge nahezu gleichzeitig ein.

Tabelle 1. *Alter und Gewicht zum Zeitpunkt des Descensus testicularum beim Eintritt der Geschlechtsreife*

Tier Nr.	Alter (Tage)	Gewicht (g)	Tier Nr.	Alter (Tage)	Gewicht (g)
1	44	127	9	65	152
2	45	133	10	66	115
3	50	123	11	66	118
4	53	155	12	67	141
5	56	165	13	67	145
6	57	148	14	94	230
7	57	155	15	96	180
8	58	127			

Obwohl quantitative Aussagen über die Beziehung von SST und Zeitpunkt des Descensus noch nicht möglich sind, zeigt es sich, daß hohe Werte von SST mit einer beträchtlichen Verzögerung des Descensus gekoppelt sind. Während die ersten 13 Tiere der Tabelle 1 nur wenig (< 30 %) SST bis zum Zeitpunkt des Descensus hatten, kamen die beiden letzten Tiere aus Gruppen, in denen ständig Streitereien vorkamen, in welche die Jungen immer wieder verwickelt wurden. Als Folge zeigten sie SST-Werte von mehr als 40 %.

Besonders interessant ist das Tier Nr. 14: es zeigte im Alter von 87 Tagen noch immer keine Anzeichen von Descensus oder Scrotumausbildung; aus der beunruhigenden Umgebung entfernt, verfärbte sich bei ihm eine Woche später die Area scroti und die Hoden traten durch die Bauchdecke hindurch.

Der späte Descensus der Tiere Nr. 14 und 15 hatte keinen Einfluß auf ihre Fertilität, denn beide zeugten inzwischen mehrfach Junge.

c) *Hodenlage*. Bei erwachsenen Tieren liegen die Hoden normalerweise vor dem Penis in einem dunkel pigmentierten Scrotum (Abb. 5a). Das Scrotum fühlt sich fest an, Hoden und Nebenhoden zeichnen sich durch die Haut ab. Es ist nicht möglich, die Hoden durch die Leistenkanäle in die Bauchhöhle zu pressen. Dieser Zustand soll bei Tupaja permanent vorhanden sein (WOOD-JONES, 1917; PARKES, 1960).

Ich stellte jedoch fest, daß das Scrotum bei SST-Werten von mehr als 50 % nach etwa 5 Tagen seine ursprüngliche Festigkeit verliert und die Hoden sich leicht in die Bauchhöhle pressen lassen. Eine Anspannung der Muskulatur der Bauchdecke, wie sie bei jeder Beunruhigung (z. B. bei Kampf mit Artgenossen, Fang durch den Versuchsleiter) stattfindet, bewirkt eine augenblickliche Retraktion der Hoden in die Bauchhöhle. Bei Entspannung der Bauchdecke treten sie innerhalb von wenigen Sekunden wieder in das Scrotum zurück.

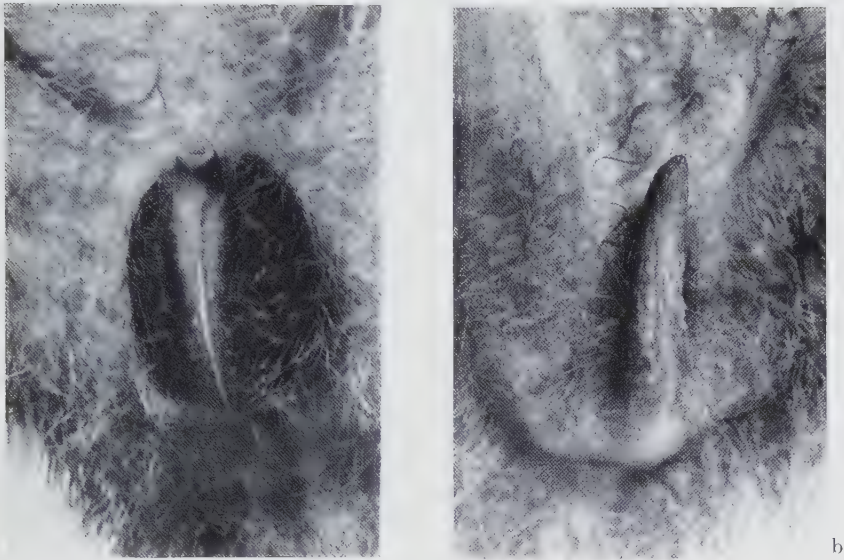


Abb. 5a u. b. Lage der Hoden und Ausbildung des Scrotums bei zwei etwa gleichaltrigen Männchen. a Normale Ausbildung des Scrotums und extraabdominale Lage der Hoden. b Scrotum und Hoden retrahiert. Das Männchen lebte etwa 4 Wochen mit SST-Werten von mehr als 80%; zuvor entsprach die Ausbildung des Scrotums und die Lage der Hoden der Abb. 5a

Steigt das SST auf Werte von mehr als 70% an, so wandern die Hoden innerhalb von 8—10 Tagen in die Bauchhöhle und verbleiben dort so lange, als diese hohen SST-Werte anhalten (Abb. 5b). Während einer Übergangszeit (etwa die ersten 7 Tage) ist ihre Lage labil und entspricht den Verhältnissen bei niedrigeren SST-Werten, wo die Hoden durch alle möglichen Faktoren zur Retraktion veranlaßt werden können (s. auch Abb. 8, 9). Ist die tägliche Dauer des SST beträchtlich gesunken (z. B. nach Entfernung eines dominanten Artgenossen), so treten die Hoden wieder in das Scrotum herab, wobei ihre Lage ebenfalls in einer Übergangszeit labil ist. Nach etwa 10 Tagen mit niedrigen SST-Werten ist der „normale“ Descensus erreicht, bei dem eine Retraktion der Testes bei Beunruhigung nicht möglich ist.

Mit dem permanenten Regressus ($>70\%$ SST) geht eine beträchtliche Reduktion des Scrotums einher. Es wird heller und nach einiger Zeit (mehr als 2 Wochen) ist von dem ehemals deutlich ausgebildeten Scrotum nur noch eine kleine, dunkel pigmentierte Ausstülpung zu erkennen (Abb. 5b), die dem Zustand eines Tieres bei der Pubertät ähnelt. Zugleich nehmen die Hoden ganz beträchtlich an Größe (Abb. 6) und Gewicht ab. Das absolute Gewicht der Hoden von 8 Männchen (älter als

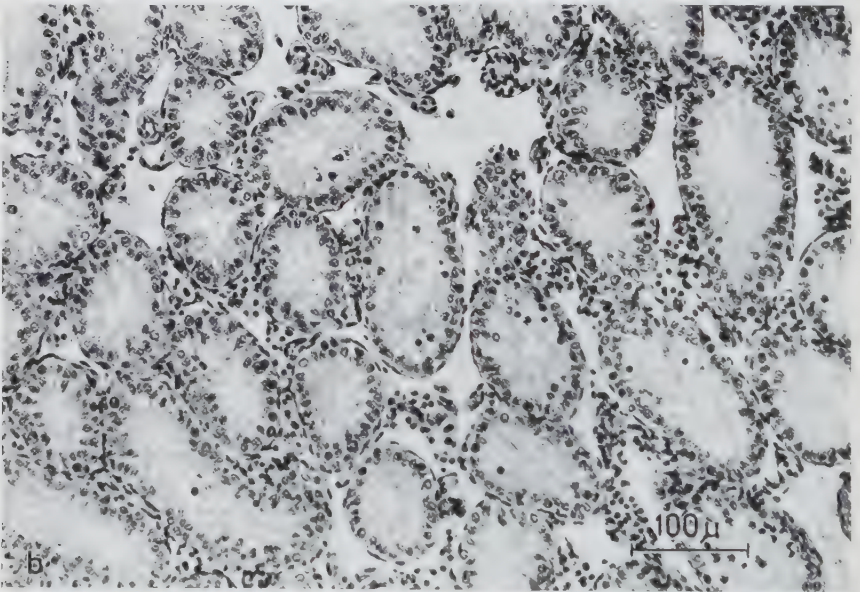
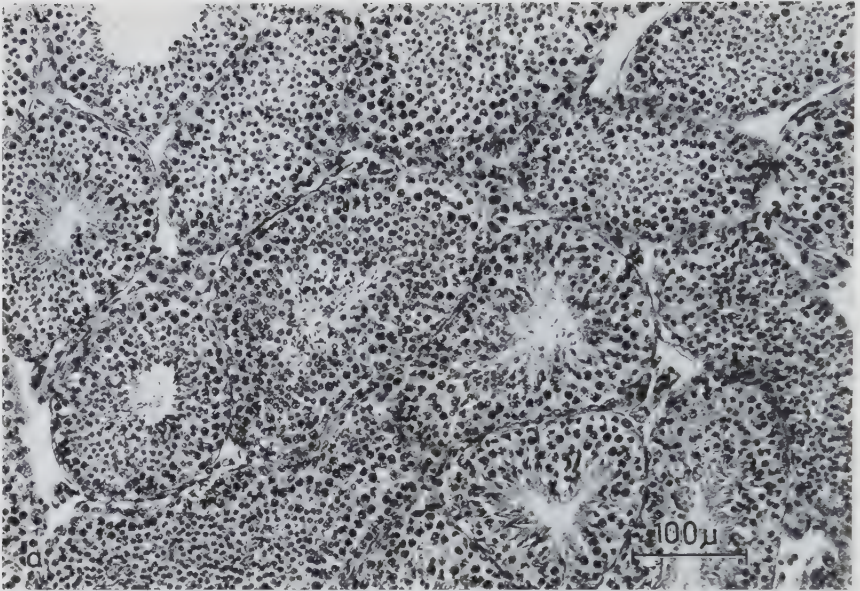


Abb. 6a u. b. Schnitte von Hoden zwei etwa gleichalter, adulter Männchen. H.-E.-Färbung, 7 μ Schnittstärke. Gleiche Vergrößerung. Nebenstehend Umrißzeichnung der entsprechenden Hoden in natürlicher Größe (nach einer Photographie). a Männchen (S7) mit weniger als 10% SST, Hoden stabil, extraabdominal. b Männchen (T0) mit mehr als 80% SST, Hoden seit 10 Tagen retrahiert. Zuvor hatte das Tier mehrfach Junge gezeugt

8 Monate) mit weniger als 30% SST betrug zwischen 740—1120 mg (Mittelwert: 912 mg). Das Gewicht der Hoden von 4 Tieren (Regressus länger als 10 Tage) lag zwischen 158—230 mg (Mittelwert: 186 mg); das Gewicht von Nebenhoden, Prostata und Samenblase lag mehr als 50% unter dem Gewicht der normalen Tiere.

Histologisch zeigen sich ganz extreme Unterschiede zwischen den Hoden von normalen Tieren und von Individuen, deren Hoden retrahiert sind (Abb. 6). Der Durchmesser der Samenkanälchen ist bei retrahiertem Zustand beträchtlich verringert, und es sind keinerlei Anzeichen von Spermiogenese zu erkennen (Abb. 6b). Der Nebenhoden enthält keine Spermien, während er normalerweise mit diesen angefüllt ist. Das Lumen der Nebenhoden-Kanälchen ist beträchtlich verringert. An den Leydig-schen Zwischenzellen lassen sich keine besonderen Veränderungen erkennen.

Wenn bei einem Tier nach einer längeren Periode mit Regressus der Hoden descendiert (nach entsprechender Abnahme des SST), so setzt die Spermiogenese wieder ein. Während der Übergangszeit mit labilem Zustand des Hodens ist bereits eine Befruchtung möglich.

d) *Wachstum*. Während eine Beeinflussung des Wachstums von Embryo und Jungen vor dem Nestverlassen im allgemeinen nur über die Mutter möglich ist, wirkt nach dem Nestverlassen die Umwelt direkt auf das Wachstum der Jungen ein.

Tabelle 2. *Alter und Gewicht einiger Männchen beim Verlassen des Nestes*

Tier Nr.	Alter (Tage)	Gewicht (g)	Tier Nr.	Alter (Tage)	Gewicht (g)
1	28	74	14	33	75
2	28	84	15	33	77
3	29	140	16	33	83
4	30	127	17	33	85
5	30	130	18	33	86
6	31	72	19	33	96
7	31	86	20	33	102
8	31	92	21	33	115
9	31	117	22	34	74
10	31	138	23	34	79
11	32	89	24	34	85
12	32	92	25	34	98
13	32	99			

Das Wachstum möchte ich in zwei Phasen einteilen. Die erste beginnt mit dem Verlassen des Nestes (Gewicht s. Tabelle 2) und endet mit dem Erreichen der Pubertät, die allerdings bei Weibchen nur schwer und ungenau zu bestimmen ist. Während dieser Phase werden die Jungen völlig

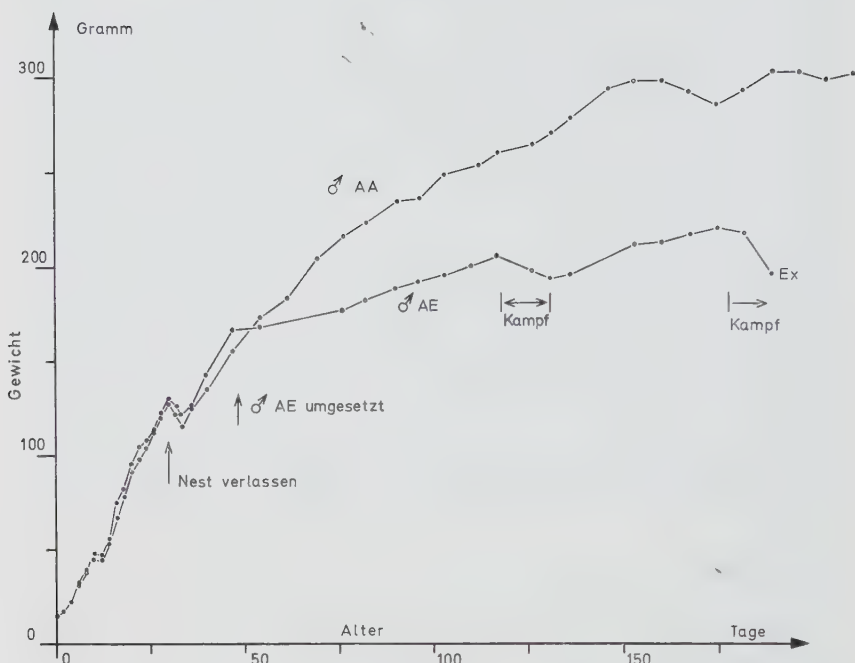


Abb. 7. Wachstumskurven von zwei Männchen (Zwillingen). Während das Männchen AA ungestört aufwuchs und das Gewicht eines „schweren“ Männchens erreichte, wurde das schwerere Junge AE am 48. Tag in eine fremde Umgebung gebracht, wo die Anwesenheit einiger Artgenossen geringe (weniger als 30%) SST-Werte auslöste

friedlich von allen Artgenossen geduldet. Es ist ohne weiteres möglich, sie zu fremden Tieren in deren Gehege zu setzen, ohne daß irgendwelche Streitereien auftreten. Die Jungen zeigen aber je nach ihrer Umwelt (Aggression der übrigen Käfiginsassen untereinander, Störung durch den Menschen) unterschiedliche Werte des SST: Junge mit höheren SST-Werten zeigen hierbei eine geringere Wachstumsrate als Tiere mit niedrigeren SST-Werten (z. B. Abb. 7).

Die zweite Phase beginnt nach der Pubertät. In dieser erreichen Männchen ohne Beunruhigung Gewichte von 280–350 g und Weibchen von 180–210 g.

Das Einsetzen der Geschlechtsaktivität in dieser Phase führt bei gemeinsamer Haltung stets zu Dominanzbeziehungen zwischen den Jungen und älteren Käfiggenossen des gleichen Geschlechts. Daraus folgen bei den meist unterlegenen Jungen sehr hohe SST-Werte (> 50%). Zugleich ist die Gewichtszunahme verringert und hört in vielen Fällen

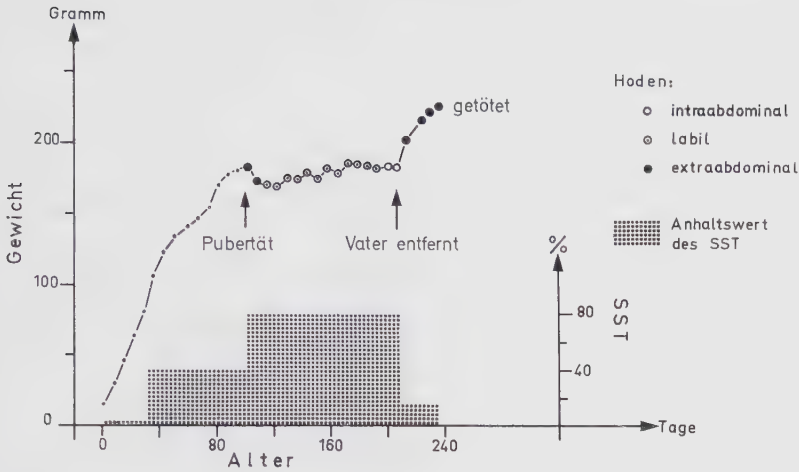


Abb. 8. Hemmung des Wachstums und Beeinflussung der Hodenlage in einer Situation, in der das Einsetzen der Geschlechtsreife bei dem Jungtier und die daraus folgenden Kämpfe mit dem Vater zu hohen SST-Werten führten

völlig auf (z.B. Abb. 8). Wird das SST beträchtlich erniedrigt (z.B. durch Entfernung des Vaters; Abb. 8), so steigt das Gewicht augenblicklich wieder an, erreicht jedoch nicht mehr den maximalen Wert von Jungtieren, die ohne hohe SST-Werte aufgewachsen sind (s. S. 26).

e) *Gewichtsveränderungen.* Das Gewicht adulter Tiere ist stets durch die Umwelt mitbestimmt. In einer stabilen Situation (konstante SST-Werte) schwankt es über Monate hin um weniger als $\pm 3\%$. Jede Erhöhung oder Verringerung des SST-Wertes äußert sich in einer Gewichtsab- bzw. -zunahme auf ein neues Niveau, das durch die Stärke der Beunruhigung ($= \% \text{ SST}$) bestimmt wird. Im Extremfall kann ein Individuum bei Erhöhung des SST-Wertes um mehr als 60% innerhalb von wenigen Tagen mehr als 30% seines Gewichtes verlieren (Tabelle 3; s. auch Abb. 9).

Neben Fettgewebe wird Muskulatur in beträchtlichem Umfang abgebaut, was sich vor allem bei Männchen schon äußerlich deutlich erkennen läßt, da sie ein schlankes, „feminines“ Aussehen bekommen (s. auch S. 26). Wird der hohe SST-Wert gesenkt, so nimmt das Gewicht augenblicklich zu und kann innerhalb von wenigen Tagen wieder auf dem Ausgangsniveau angelangt sein (Tabelle 3; s. auch Abb. 9).

f) *Hämatologische Veränderungen.* Die Zahl der Leukocyten wird bei Tupajas sehr stark von der Umwelt beeinflusst. Ruft man z. B. bei einem „normalen“ Männchen ($\text{SST} < 20\%$) sehr hohe SST-Werte hervor (z. B. durch Zusammensetzen mit Artgenossen), so steigt die Zahl der Leuko-

Tabelle 3. *Gewichtsveränderungen als Folge sehr starker Veränderungen der Umwelt (Zu- bzw. Abnahme des SST-Wertes um mehr als 60%)*

Tier Nr.	Ausgangs- gewicht (g)	End- gewicht (g)	Dauer (Tage)	Änderung (%)	
<i>Abnahme des Gewichtes</i>					
39	192	166	1	13,5	Männchen
41	237	214	1	9,7	
89	195	161	2	17,4	
39	191	166	2	13,1	
43	217	173	4	20,3	
47	199	160	4	19,6	
7	191	137	6	28,3	
47	165	138	6	16,4	
59	132	107	7	18,9	
27	201	151	10	24,9	
65	200	165	13	17,5	
SW	197	148	14	28,9	
24	203	155	4	23,6	Weibchen
104	164	147	5	10,4	
68	187	123	7	34,2	
24	169	111	10	34,3	
102	176	109	16	38,1	
Ba	205	137	20	33,2	
<i>Zunahme des Gewichtes</i>					
41	206	231	3	12,1	Männchen
89	165	195	7	18,2	
65	165	195	8	18,2	
Ph	234	270	14	15,4	
95	126	197	16	56,3	
SE	136	171	16	25,7	Weibchen
SM	135	170	6	25,9	
24	155	182	6	17,4	
58	162	205	14	26,5	
80	137	199	20	45,2	
82	115	180	24	56,5	

cyten von der „normalen“ Ausgangslage von etwa 3000/mm³ Blut innerhalb von 1—2 Tagen auf Werte an, die mehr als 6000/mm³ betragen (6 Versuche). Bei einer Abnahme des SST-Wertes (z. B. nach Entfernung des Artgenossen) geht die Zahl der Leukocyten nahezu genau so schnell wieder auf die Ausgangslage zurück, die ohne Störung monatelang eingehalten wird. Tiere mit mittleren SST-Werten (35—70%) zeigen über längere Zeiten hin Leukocytenwerte von 5000—7000. BRAUN und KLOFT (1965) stellten bei *Tupaia* ebenfalls einen Leukocytenwert von 6000/mm³ Blut fest. Allerdings ist nach meinen Befunden ihre Annahme unzutreffend, daß dies der „Normalwert“ sei.

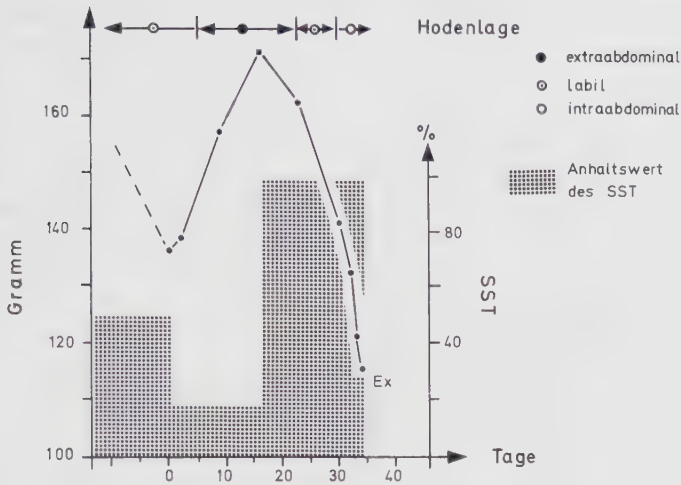


Abb. 9. Gewichtsveränderung, Hodenlage und Exitus

Junge, die mit höheren SST-Werten aufwachsen (30—50%) zeigen in jedem Fall (7 Männchen und 2 Weibchen) Leukocytenwerte von 10000—15000, während gleichaltrige Artgenossen mit weniger als 20% SST 3000—4000 Leukocyten/mm³ Blut enthalten (5 Männchen und 3 Weibchen).

Die Zunahme der Leukocyten wird durch eine Vermehrung der neutrophilen Granulocyten hervorgerufen. Die absolute Zahl der eosinophilen Granulocyten sowie der Lymphocyten bleibt weitgehend konstant. Im Differentialblutbild zeigen sich bei hohen SST-Werten Anzeichen einer sehr starken Neubildung von neutrophilen Granulocyten (Linksverschiebung mit vermehrtem Auftreten von Jugendlichen, Myelocyten und Promyelocyten).

Auch bei den Erythrocyten treten vermehrt unreife Vorstadien (Erythroblasten) auf.

g) *Exitus*. Eine maximale Erregung (=100% SST) führte in jedem der 8 Versuche zum Tod des Individuums.

Wird schlagartig maximale Erregung hervorgerufen (z.B. durch Zusammensetzen zweier Tiere, s. S. 12), so stirbt das (hinzugesetzte) Tier innerhalb weniger Stunden ohne größeren Gewichtsverlust (2 Versuche).

Wird die Erregung nicht so plötzlich auf den maximalen Wert (=100% SST) erhöht (z.B. indem man die Tiere die ersten 4 Tage jeweils nur 1/2 Std täglich zusammenbringt, und sie erst ab dem 5. Tag zusammenbleiben, d.h. 100% SST erst ab dem 5. Tag), so überlebt das hinzugesetzte (unterlegene) Tier diese Beunruhigung ebenfalls nicht,

jedoch tritt der Tod erst nach 8—14 Tagen und nach beträchtlicher Gewichtsabnahme ein (Versuche an 3 Männchen und 3 Weibchen) (s. auch Abb. 9).

4. Nachwirkung von Situationen, die mit hohen SST-Werten verbunden sind

a) *Gewicht der adulten Tiere.* Wir bereits erwähnt (S. 22), erreichen Männchen innerhalb von 5—6 Monaten ein Gewicht von 280—350 g (5 Versuche) und Weibchen von 180—210 g (19 Versuche), falls sie ohne



Abb. 10. Habitus eines „schweren“ und eines „leichten“ Männchens. Nach Photographien in gleicher Haltung. Gewicht des leichten Männchens (Tu: punktiert) beträgt 205 g, das des schweren Männchens (Wa) beträgt 285 g

Störung aufwachsen. Wird ihr Wachstum in der Phase 2 (eventuell auch in der Phase 1) gehemmt (s. auch Abb. 7, 8) so nehmen sie zwar nach Beendigung der Beunruhigung zu (s. auch Abb. 8), doch steigt das Gewicht von Männchen nur auf 180—250 g (30 Versuche) und von Weibchen auf 160—180 g (12 Versuche) an.

Werden „schwere“ Tiere nach Beendigung des Wachstums Situationen mit hohen Werten des SST ausgesetzt, so nehmen sie je nach Stärke der Beunruhigung mehr oder weniger ab. Wird die Störung beendet, so erreichen sie wieder ihr Ausgangsgewicht.

Während die geringfügigen Gewichtsunterschiede bei den Weibchen offenbar durch unterschiedliche Körperlänge hervorgerufen werden, beruhen die Unterschiede zwischen „leichten“ und „schweren“ Männchen nicht oder nur sehr geringfügig auf unterschiedlicher Körperlänge: vielmehr sind „schwere“ Männchen durch typische Fettanlagerungen in der Hals- und Nackenpartie sowie in der Gegend der Bauchdrüse gekennzeichnet. Weiterhin ist ihre Kaumuskulatur wesentlich stärker entwickelt als bei „leichten“ Männchen, deren Kopf dadurch schlanker erscheint und dem von Weibchen ähnelt (Abb. 10).

Die unterschiedliche Kopfform von Männchen und Weibchen beschreibt bereits SPRANKEL (1961a), der sie auf eine stärkere Ausbildung der Kaumuskulatur bei den Männchen zurückführt. Hingegen macht MARTIN (1968) die unterschiedliche Schädelgröße dafür verantwortlich. Nach meinen Befunden sind die geringfügigen Unterschiede zwischen „leichten“ Männchen und Weibchen auf die Schädelausbildung zurückzuführen; allerdings werden die auffallend starken Unterschiede

zwischen „schweren“ Männchen und Weibchen weitgehend durch die Ausbildung der Kaumuskulatur hervorgerufen.

b) *Mammogenese*. Lebt ein Weibchen längere Zeit (viele Monate, s. u.) unter Bedingungen mit 20—50% SST, so bekommt es normalerweise alle 45 Tage Junge, die jedoch im Verlauf der nächsten Stunden gefressen werden (s. S. 15, s. auch Abb. 3). Während die ersten 2—3 Würfe unter diesen Bedingungen bei der Geburt völlig normal gesäugt sind, erhalten die Neonaten der darauffolgenden Würfe nur wenig und ab dem 4. bis 6. Wurf überhaupt keine Milch mehr nach der Geburt (bevor sie gefressen werden).

Eine äußerliche Untersuchung der Weibchen zeigt, daß sie wahrscheinlich keine Milch haben, da eine Vergrößerung der Milchdrüsenregion nicht zu erkennen ist.

Wird das SST so weit gesenkt, daß die Jungen nicht mehr gefressen werden ($< 20\%$ SST), so sterben die nächsten 1—3 Würfe dennoch an Milchmangel. Erst nach 2—4 Würfen ist die normale Mammogenese (bzw. ausreichende Milchmenge bei der Geburt) wieder hergestellt.

Den gleichen Nacheffekt auf die Mammogenese findet man auch bei Weibchen, die unter so hohen SST-Werten ($> 50\%$) gestanden haben, daß sie keine Jungen bekamen. Auch bei diesen verhungern die ersten 1—3 Würfe, nachdem das SST auf weniger als 20% abgesunken ist. Die Erscheinung wurde an 18 Weibchen festgestellt.

Über die Zeitspanne, die ein Weibchen unter hohen SST-Werten gelebt haben muß, damit die Auswirkungen auf die Milchabgabe eintreten, sind noch keine genauen Aussagen möglich. Eine Dauer von 2—3 Monaten hatte keine Auswirkung (3 Versuche). Eine Dauer von 8—9 Monaten rief bei den zwei über einen derartig langen Zeitraum hin untersuchten Tieren (Ba, E) die erwähnten Erscheinungen hervor (s. auch Abb. 3).

c) *Fütterungs-Rhythmus der Weibchen*. Junge *Tupajas* werden von ihrer Mutter normalerweise nur alle 48 Std einmal am Morgen gesäugt (MARTIN, 1966) (Abb. 11a). Der Fütterungs-Rhythmus (im folgenden mit FRh abgekürzt) geht vom Weibchen aus, das in der Zwischenzeit nicht in den Wurfkasten mit den Jungen geht (s. auch SNEDIGAR, 1949; MARTIN, 1968). Die Jungen trinken stets bei dem Weibchen, wenn es in den Nistkasten kommt.

Sperre ich ein Weibchen zwischen den Fütterungsterminen bei den Jungen ein, erhielten diese in jedem Fall (32 Versuche) Milch. Wenn das Weibchen wegen Fehlens weiterer Schlafkästen bei den Jungen nachts schläft, trinken diese regelmäßig beim Besuch der Mutter Milch. Dies führt zu einer 24stündigen Milchaufnahme der Jungen, wie sie SPRANKEL (1961a), wahrscheinlich aus diesem Grund, feststellte.

Falls ein Weibchen so scheu ist, daß es bei jeder Beunruhigung durch den Menschen in den Kasten mit den Jungen flüchtet (ebenfalls nur möglich, wenn

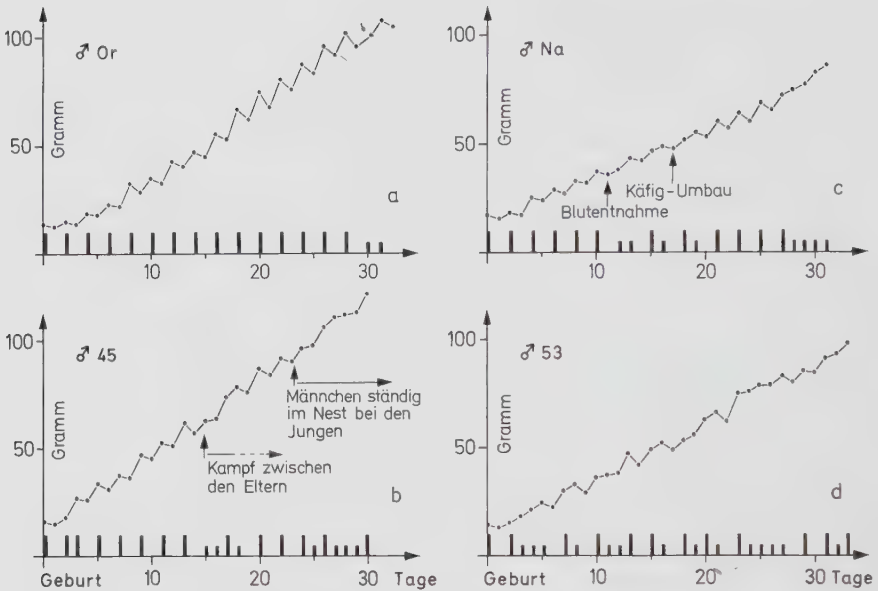


Abb. 11a—d. Gewichtszunahme von Jungen in der Nestlingsphase, Zeitpunkt der Fütterung durch die Mutter (senkrechter Balken) und dessen Beeinflussung durch kurzzeitige Störungen. Die Höhe der Balken deutet die bei jeder Fütterung von den Jungen aufgenommene Milchmenge an, wobei nur zwischen normaler und veringerrter Milchaufnahme unterschieden wurde. a Normaler Fütterungsrythmus (FRh). b Störung des normalen FRh durch Streit ab dem 15. Tag. c Störung des FRh durch den Versuchsleiter. d Störung durch täglichen Streit zwischen den Eltern. (Wie aus den Abbildungen ersichtlich, werden die Jungen in den letzten Tagen vor dem Nestverlassen meist täglich von der Mutter gefüttert. Die Ursache für diese Erscheinung ist nicht bekannt)

weitere Nistkästen fehlen), führt das zu einer mehrfachen Milchaufnahme, wie sie KUHN und STARK (1966) fanden. Diese Beeinflussung der Milchaufnahme der Jungen beschreibt bereits MARTIN (1968).

Während in den eben erwähnten Fällen keine „echte“ Störung des FRh vorliegt, gibt es bei Tupaja Situationen, in denen das Weibchen die Jungen aktiv in unregelmäßigen Abständen aufsucht. Hierbei sind folgende zwei Auswirkungen zu unterscheiden:

Wird ein Weibchen kurze Zeit stark beunruhigt (z. B. durch starken Lärm, Kampf mit Artgenossen, Blutentnahme durch den Versuchsleiter), so sucht es die Jungen zwar im allgemeinen zum normalen Fütterungs-termin auf, doch erhalten diese weniger Milch als normalerweise. Von da an geht das Weibchen einige Zeit täglich oder sogar mehrfach täglich zu den Jungen, die jedesmal bei ihm trinken. Nach 2—4 Tagen ist der FRh

wieder normalisiert und die Jungen erhalten alle 48 Std die normale Milchmenge (Abb. 11 b, c). Bei andauernder leichter Störung während der Laktationsperiode kann der FRh fast völlig verschwinden (Abb. 11 d).

Die Störung des FRh äußert sich nicht in einer Verringerung der insgesamt innerhalb von 48 Std abgegebenen Milchmenge. Daher ändert sie auch die Wachstumsgeschwindigkeit der Jungen nicht.

Eine andersartige Beeinflussung des FRh tritt als Folge einer Beunruhigung über einen langen Zeitraum hin ein. Sinkt bei einem Weibchen das SST auf weniger als 20% ab, nachdem es längere Zeit (s.u.) unter höheren Werten gelebt hat, so ist ab dem 2.—4. Wurf ausreichend Milch bei der Mutter vorhanden, um die Jungen normal zu säugen (s. S. 27). Diese kommen im allgemeinen dennoch nicht hoch, da das Weibchen sie in unregelmäßigen Abständen zum Säugen aufsucht (bei 17 Weibchen mit 33 Würfen festgestellt).

Das Weibchen kommt manchmal täglich zum Säugen, manchmal normal im Abstand von 48 Std, vielfach jedoch erst am 3. oder 4. Tag; dies konnte ich feststellen, indem ich eine Zwischenmahlzeit an die Jungen verfütterte. Ein FRh mit kürzerem Abstand als 48 Std kam relativ selten vor, er änderte die normale Wachstumsrate der Jungen nicht. Hingegen führte eine Fütterung erst nach 3 Tagen innerhalb der ersten 8—10 Tage regelmäßig zum Tod der Jungen, falls keine Zwischenmahlzeit verabreicht wurde. Besonders häufig tritt dieses „Vergessen“ des Fütterungstermines beim ersten Säugen nach der Geburt am 2. Tag auf (Geburt ist Tag 0), weshalb ein großer Teil der Jungen bereits am 3. Tag stirbt. Dies ist auch aus der Literatur ersichtlich (WHARTON, 1950; SPRANKEL, 1961 a; KAUFMANN, 1965; MARTIN, 1968).

Das „Vergessen“ eines Fütterungstermines ist nicht auf eine zu geringe Milchproduktion bzw. Spannung der Mammae zurückzuführen, denn ich konnte regelmäßig eine normale Fütterung hervorrufen, wenn ich das Weibchen einfing und zu den Jungen sperrte (an 11 Weibchen regelmäßig durchgeführt).

Eine derartige Störung des FRh habe ich an 17 Weibchen festgestellt, doch weiß ich nur von 2 Weibchen, wie lange sie unter den hohen SST-Werten gelebt haben. Es war in beiden Fällen 8—9 Monate. In diesen zwei Fällen ergaben sich folgende Befunde:

Bei Weibchen E kam der 4. Wurf (mit normalem Milchbauch bei der Geburt) noch nicht hoch, sondern verhungerte ebenso wie die vorangegangenen Würfe am 3. Tag nach der Geburt. Ich fütterte nicht zu. Der 5. Wurf wurde ohne mein Zutun aufgezogen, wobei die Jungen die ersten 5 Tage täglich und von da an normal jeden 2. Tag gesäugt wurden.

Das Weibchen Ba sperrte ich bei den ersten 3 Würfen (mit normalem Milchbauch bei der Geburt) zu den Jungen, falls es einen Fütterungstermin „vergessen“ hatte (Abb. 12: Wurf Nr. 14—16). Diese Würfe kamen alle hoch. Bei dem 4. Wurf sperrte ich das Weibchen zur Kontrolle nicht ein, worauf die Jungen am 3. Tag verhungerten, da das Weibchen trotz dicker Mammae nicht zum Säugen kam. Der 5. Wurf kam ohne mein Zutun hoch, wobei der FRh vom ersten Fütterungstermin an normal vorhanden war (Abb. 3, 12).

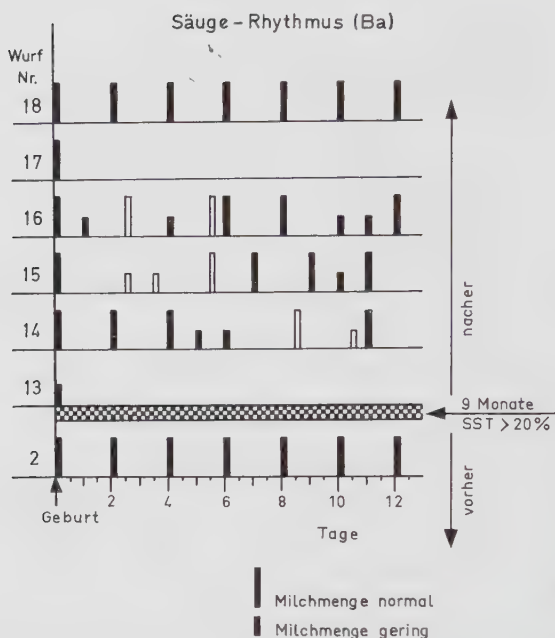


Abb. 12. Unregelmäßiger Fütterungsrhythmus eines Weibchens (Ba) nach einer monatelangen Beunruhigung (s. Text). Schwarze Balken: das Weibchen ging selbstständig zum Säugen. Weiße Balken: das Weibchen suchte die Jungen nicht zum Säugen auf, fütterte sie aber, nachdem es bei ihnen eingesperrt worden war

Bei beiden Weibchen überdauerte somit die Störung des FRh mehr als 4 Würfe (180 Tage), nachdem die für die Aufzucht notwendige Milchmenge vom Weibchen bei der Geburt gebildet worden war. Da die Milchmenge auch erst 4—7 Monate nach Beendigung der Beunruhigung in ausreichender Menge bei der Geburt vorhanden war, kann somit eine Erregung von mehreren Monaten (in den zwei Fällen 8—9 Monate) noch nach 10—13 Monaten Auswirkungen auf den FRh zeigen (s. auch Abb. 3).

D. Diskussion

I. Ursache der verschiedenen Veränderungen

1. Diskussion der einzelnen Phänomene, sowie der ihnen möglicherweise zugrunde liegenden hormonalen Ursachen

a) *Männliches Kopulationsverhalten bei Weibchen.* Männliches Kopulationsverhalten ist nicht auf Tupaja beschränkt, sondern auch an verschiedenen anderen Tierarten beobachtet worden⁷.

7. Ratte: LONG und EVANS (1922), HEMMINGSEN (1933), BEACH (1938); Maus: EIBL-EIBESFELD (1950); Kaninchen: HU und FRAZIER (1940), YASCHINE et al. (1967); Rind: WILLIAMS und WILLIAMS (1921); Pavian: BOLWIG (1959); Affen: Zusammenfassung WICKLER (1968).

Eine Erklärung für diese Verhaltensweise gibt es bislang nicht. Die ehemals vermutete Beziehung zum Östruszustand ließ sich nicht bestätigen (Zusammenfassungen: YOUNG et al., 1938; YOUNG, 1941).

Im Versuch läßt sich männliches Kopulationsverhalten an kastrierten und nichtkastrierten Weibchen durch Verabreichung physiologischer Dosen männlicher Geschlechtshormone hervorrufen⁸.

Daraus kann man schließen, daß bei den Weibchen der untersuchten Tierarten die artspezifische, nervöse Organisation für männliches und weibliches Kopulationsverhalten vorhanden ist (KOSTER, 1943; BEACH, 1948, 1967).

Aus diesen Befunden schließe ich, daß bei Tupajas in Situationen mit mehr als 20% SST der Hormonzustand in der Weise verändert ist, daß diese „männlichen“ Strukturen angesprochen werden.

b) *Kronismus*. Auch Kronismus ist unter Säugetieren weit verbreitet⁹. Die Ursache dieser Verhaltensweise ist bisher bei keiner der erwähnten Tierarten geklärt.

Bei Tupaja ist Kronismus offenbar Folge davon, daß die weibliche Sternaldrüse nicht genügend oder überhaupt kein Sekret mehr absondert. Die Artgenossen werden dadurch nicht mehr gehemmt, die Jungen zu fressen. Die Ursache für das Aufhören der Drüsensekretion ist ungeklärt. Ich vermute, daß die Sekretion der weiblichen Sternaldrüse im Gegensatz zu den Verhältnissen bei den Männchen (und auch bei allen anderen bekannten Markierdrüsen) nicht von Androgenen gesteuert wird, sondern von Hormonen, die zur Aufrechterhaltung der Schwangerschaft notwendig sind (so von Östrogenen und/oder Gestagenen).

Warum in Situationen mit mehr als 20% SST die Sekretion der Sternaldrüse aussetzt, ist noch nicht geklärt; es ist jedoch bemerkenswert, daß Kronismus stets mit dem Auftreten von männlichem Kopulationsverhalten gekoppelt ist (s.auch Abb. 3). Dies ist auch von anderen Autoren gefunden worden (MARTIN, 1968), bzw. läßt sich aus ihren Angaben erschließen (KAUFMANN, 1965).

Es liegt daher nahe, nach einem gemeinsamen Faktor zu suchen, der diese beiden Wirkungen haben könnte. Von männlichen Geschlechtshormonen wissen wir, daß sie bei den Weibchen vieler Tierarten männ-

8. Ratte: BALL (1940), KOSTER (1943), HOHLWEG et al. (1962), WHALEN und EDWARDS (1967); Kaninchen: HU und FRAZIER (1940), YASCHINE et al. (1967); Meerschweinchen: YOUNG und RUNDLETT (1939); SEWARD (1940), GOY und JAKWAY (1959), PHOENIX et al. (1959), GOY et al. (1964).

9. Löwe: COOPER (1942), HEDIGER (1956); Katze: ROSENBLATT et al. (1962); Rhesusaffe: HARLOW et al. (1963); Kaninchen: SAWIN und CRARY (1953), ROSS et al. (1963), HAFEZ et al. (1966); Goldhamster: LAUTERBACH (1956), DIETERLEN (1959), ROWELL (1961), NOIROT und RICHARDS (1966); RICHARDS (1966a, b); Ratte: CALHOUN (1962); Wühlmäuse: RANSON (1934), KING (1963); Hausmäuse: WATT (1934), SOUTHWICK (1955); Aguti: HEDIGER (1956).

liches Kopulationsverhalten auslösen können (s.o.). Männliche Hormone sind zugleich die wirkungsvollsten Antagonisten der weiblichen Hormone und könnten daher einen direkten, unterdrückenden Einfluß auf die Sternaldrüse ausüben (diese Frage wird weiter untersucht). Ein möglicher Bildungsort für männliche Hormone bei weiblichen *Tupajas* könnten die Nebennieren sein, denn verschiedene Autoren haben in den Nebennieren anderer Tierarten androgene Substanzen in beträchtlichen Konzentrationen nachgewiesen¹⁰. Zudem besitzen verschiedene Vorformen und Metabolite der Corticoide ebenfalls androgene Wirksamkeit (DORFMAN und SHIPLEY, 1956; GALLAGHER, 1958).

c) *Sterilität*. Normalerweise hört bei *Tupaja* in Situationen mit mehr als 50% SST die Vermehrung deshalb auf, weil die Eier nicht mehr bis zum sprungreifen Graafschen Follikel heranreifen, sondern zu atretischen Follikeln oder zu Cysten degenerieren. Dieser Befund deutet auf eine ungenügende Stimulation der Ovarien durch die gonadotropen Hormone FSH (follikelstimulierendes Hormon) und LH (luteinisierendes Hormon), die zu einer normalen Follikelreifung unbedingt in bestimmter Konzentration vorhanden sein müssen¹¹.

Auf eine verringerte Abgabe von östrogenen Hormonen bei hohen SST-Werten deutet einerseits die Abnahme bzw. das Fehlen von Geschlechtsaktivität, andererseits das geringe Gewicht des Genitaltraktes (Oviduct, Uterus, Vagina): bei 5 untersuchten Weibchen mit mehr als 50% SST betrug das Gewicht des Genitaltraktes weniger als die Hälfte des Gewichtes von Tieren mit geringeren SST-Werten (6 Weibchen).

Während einer bereits eingeleiteten Schwangerschaft kann eine Veränderung der normalen Hormonbeziehungen ebenfalls zu einer Beeinflussung des Fortpflanzungserfolges führen, indem der Embryo in bestimmten Phasen der Schwangerschaft geschädigt wird. Zeitpunkt und Ausmaß der Schädigung scheint bei den verschiedenen Tierarten unterschiedlich zu sein; so werden die Embryonen von verschiedenen Mäusearten besonders häufig während der ersten Tage der Schwangerschaft im Uterus resorbiert (Bruce-Effekt)¹², während Ratten-Embryonen in dieser Hinsicht relativ unempfindlich sind (CHRISTIAN, 1959a).

Während bei *Tupaja* eine Resorption von Embryonen im ersten Teil der Schwangerschaft nahezu ausgeschlossen ist, kann sie offenbar im zweiten Teil unter dem Einfluß sehr schwerer Störungen auftreten. Die

10. BUSH (1953), HOFMANN (1956), CHESTER JONES (1957), POORE und HOLLANDER (1957), DEANESLY (1960), VANDE WIELE und LIEBERMAN (1960).

11. Zusammenfassungen: PARKES (1958, 1960), NALBANDOV (1964), PINCUS (1965), PARKES (1966).

12. BRUCE (1960), HELMREICH (1960), BRUCE (1961), ELEFThERIOU et al. (1962), PARKES und BRUCE (1962), BRUCE (1963a, b, c), PARKES (1963), BRONSON et al. (1964), CHIPMAN et al. (1966), DOMINIC (1966a, b, 1967), CLULOW und CLARKE (1968).

Ursache dieser unterschiedlichen Anfälligkeit im Verlauf der Schwangerschaft ist ungeklärt. In diesem Zusammenhang ist jedoch die Vermutung von MARTIN (1968) von Interesse, daß bei Tupajas die Implantation der Blastocyste erst am 20. Tag nach der Befruchtung stattfindet. Es wäre daher möglich, daß die Blastocyste gegen Störungen der Umwelt im ersten Teil der Schwangerschaft deshalb weniger anfällig ist, weil sie noch nicht den engen Kontakt mit dem weiblichen Kreislaufsystem eingegangen ist. Eine andere Möglichkeit wäre eine unterschiedliche Anfälligkeit des Embryo in bestimmten Phasen der Schwangerschaft, wie sie JOST (1955) für Ratten nachgewiesen hat. Bei diesen werden Embryonen nur während der letzten 5—8 Tage vor der Geburt durch manche androgene Substanzen geschädigt.

d) *Descensus testiculorum bei Eintritt der Geschlechtsreife*. Die Ursache des extraabdominalen Descensus ist noch weitgehend ungeklärt¹³. Von ausschlaggebender Bedeutung sind sicherlich die gonadotropen Hormone der Hypophyse (FSH, LH), die Wachstum der Hoden sowie Bildung und Abgabe der männlichen Hormone bewirken. Die androgenen Hormone stimulieren ihrerseits das Wachstum verschiedener akzessorischer Strukturen, wie des Scrotums; sie rufen wahrscheinlich auch dessen dunkle Pigmentierung hervor, wie es für Erdhörnchen nachgewiesen ist (FINKEL, 1945). Es erscheint mir daher möglich, daß bei Tupajas bei höheren Werten des SST die Ausschüttung von gonadotropen Hormonen verringert oder unterbunden ist und somit die Geschlechtsreife, die in direkter Beziehung zum Descensus steht, verzögert wird.

e) *Hodenlage*. Hodenretraktion bei Beunruhigung ist bei Tierarten mit periodischem Descensus weit verbreitet (Zusammenfassung: PARKES, 1960). Mir ist jedoch außer Tupaja keine Tierart bekannt, bei der die Hoden normalerweise stabil extraabdominal liegen, jedoch bei längerer Einwirkung von Belastungen retrahierbar werden.

In Untersuchungen an verschiedenen Tierarten mit einem Descensus nur zur Fortpflanzungszeit wurde gezeigt, daß dieser durch die Abgabe der gonadotropen Hormone gesteuert wird¹⁴. Unterbindet man die Abgabe der Hypophysenhormone, so unterbleibt der Descensus bzw. es tritt Regressus ein.

Es liegt daher nahe, auch bei Tupaja auf eine Steuerung der Hodenlage durch gonadotrope Hormone zu schließen.

Die mit dem Regressus verbundenen Auswirkungen auf Spermiogenese und Gewicht der Hoden sind sehr wahrscheinlich auf zwei gemein-

13. ENGLE (1932), ROBSON (1940), WELLS (1943a, b), FINKEL (1945), PINCUS und THIMANN (1950).

14. MOORE (1926), ENGLE (1932), WELLS (1935), ROBSON (1940), WELLS (1943b), FINKEL (1945), PINCUS und THIMANN (1950), WOLSTENHOLME und O'CONNOR (1967).

sam wirkende Faktoren zurückzuführen: einerseits auf die fehlende Stimulation durch die gonadotropen Hormone (FSH, LH), andererseits auf die Einwirkung der höheren Temperatur in der Abdominalhöhle. MOORE (1926) fand bei verschiedenen Tierarten mit periodischem oder permanentem Descensus eine normale Spermiogenese nur bei extra-abdominaler Hodenlage. Cryptorchismus unterdrückte in jedem Fall die Bildung von Samen. MOORE schloß daraus, daß die höhere Temperatur innerhalb des Körpers für diese Erscheinung verantwortlich sei. Eine große Zahl von Untersuchungen mittels experimentell erzeugtem Cryptorchismus¹⁵ oder lokaler Erwärmung extraabdominaler Hoden¹⁶ stützen diese Annahme. Die Temperaturerhöhung wirkt sich allerdings bei adulten Tieren nur auf die Spermiogenese bzw. bestimmte Stadien derselben aus, aber nicht oder nur sehr geringfügig auf die Bildung des Testosterons durch die Leydigischen Zwischenzellen des Hodens (CLEGG, 1960). Diese werden offenbar nur durch die Abgabe des luteinisierenden Hormons der Hypophyse (LH) gesteuert. Da bei Tupaja in den untersuchten Fällen mit Cryptorchismus stets eine beträchtliche Abnahme des Gewichtes der akzessorischen Geschlechtsdrüsen einhergeht und dieses einzig von den androgenen Hormonen (vor allem von Testosteron) abhängt, muß auch die Abgabe von LH unterbunden sein¹⁷.

Ich nehme daher an, daß bei Tupaja in Situationen mit mehr als 70% SST gonadotrope Hormone von der Hypophyse nur noch in sehr geringer Menge oder überhaupt nicht abgegeben werden und deren Fehlen den Regressus bewirkt. Die dadurch erzeugte Temperaturerhöhung hemmt in Abhängigkeit von der Dauer der Regression die Spermiogenese, wobei diese Wirkung durch das Fehlen von FSH noch verstärkt wird. Mangel an LH äußert sich in Verringerung der Testosteronproduktion, was zu einer Degeneration androgenabhängiger Organe führt.

f) *Wachstum*. Für ein normales Wachstum sind bei Säugetieren zwei Hormongruppen unentbehrlich, die Hormone der Schilddrüse (Thyroxin, Trijodthyronin) sowie das Wachstumshormon des Hypophysenvorderlappens (DE GROOT, 1963; WEIL, 1965). Mangel an Wachstumshormon (STH) äußert sich ebenso wie Mangel an Schilddrüsenhormonen in einer Verringerung der Wachstumsrate (DRAPER et al., 1968). Über die Steuerung der Abgabe von STH wissen wir erst wenig. SELYE (1950) zeigte, daß in Stress-Situationen vermindert STH abgegeben wird. Über die Abgabe von Schilddrüsenhormonen ist hingegen eine große Anzahl von

15. WISLOCKI (1933), WELLS (1935), LYNCH und SCOTT (1951), STEINBERGER und NELSON (1955), CLEGG (1960), LACEY (1967).

16. CHOWDHURY und STEINBERGER (1964), WAITES und SETCHELL (1964), SETCHELL et al. (1966), SKINNER und LOUW (1966), LACEY (1967), WAITES und ORTAVANT (1967).

17. Siehe auch FINKEL (1945), BAKER et al. (1950), HAYASHIDA (1963), GAMBAL (1967).

Arbeiten veröffentlicht, die zeigen, daß schon leichte Beunruhigungen (z.B. Veränderung der Umgebungsbeleuchtung) zu einer verringerten Thyroxin-Abgabe führen. Stärkere Störungen unterbinden die Abgabe vollständig¹⁸. Besonders stark wird die Sekretion der Schilddrüse durch die Hormone des Nebennierenmarks und der Nebennierenrinde gehemmt¹⁹.

Da es wahrscheinlich ist, daß bei einer Aktivierung des sympathischen Nervensystems (SST) auch die Hormone des Nebennierenmarks ins Blut abgegeben werden, könnten diese für eine verringerte Abgabe der Schilddrüsenhormone und somit für die Verringerung der Wachstumsrate verantwortlich sein. Dies schließt aber nicht aus, daß zugleich auch die Abgabe des Wachstumshormons geringer ist.

g) Gewichtsveränderungen. Die Ursache für die Gewichtsveränderungen in verschiedenen Situationen ist unklar. Sie werden nicht durch unterschiedliche Nahrungsaufnahme hervorgerufen, denn die aufgenommene Futtermenge (gemessen als Dauer des Fressens) ist in Situationen mit unterschiedlichen SST-Werten nicht verschieden (Messungen an 9 Tieren); jedoch könnte die Verdauung und Absorption der aufgenommenen Nahrung verschlechtert sein, wie es in Stress-Situationen der Fall ist (BAKER, 1952). Aber selbst diese Möglichkeit erklärt nicht, warum bei sehr hohen SST-Werten ($> 80\%$) das Gewicht innerhalb eines Tages um mehr als 10% abnehmen kann, denn Tiere, die 24 Std keinerlei Nahrung erhalten, nehmen nur etwa 5% ab (3 Versuche). Man muß wohl auf eine beträchtliche Steigerung des Stoffwechsels schließen.

h) Hämatologische Veränderungen. Die unter normalen Bedingungen relativ konstante Zahl der Blutkörper wird von den verschiedenartigsten Faktoren verändert (z.B. durch Nahrungsaufnahme, schwere körperliche Arbeit, Gift, Infektion), die Bildung und Abgabe sowie Abbau der Blutkörper direkt beeinflussen. Daneben ist ein indirekter Einfluß des vegetativen Nervensystems über die Abgabe verschiedener Hormone möglich (Zusammenfassung: KOMIYA, 1956). Besonders wirksam sind die Hormone der Nebennierenrinde (Corticoide) und des Nebennierenmarks (Catecholamine), sowie das adrenocorticotrope Hormon (ACTH) der Hypophyse. Veränderungen des Blutbildes lassen dadurch bei gesunden Tieren unter kontrollierten Bedingungen Rückschlüsse auf die Aktivität der Hypophyse (ACTH-Abgabe) und Nebenniere zu.

18. BROWN-GRANT et al. (1954a), HARRIS (1956), DUCOMMUN et al. (1966), MCKENZIE (1968).

19. WILLIAMS et al. (1949), PASCHKIS et al. (1950), PERRY (1951), GREER (1952), BADRICK et al. (1954), BROWN-GRANT et al. (1954b), BADRICK et al. (1955), BROWN-GRANT (1955), HARRIS (1955), GOLDBERG et al. (1957), SAKIZ und GUILLEMIN (1965), SALAMAN (1966).

Ein besonders zuverlässiger Index ergibt sich aus der Abnahme der Zahl der eosinophilen Granulocyten²⁰ und der Lymphocyten²¹.

Eine Zunahme bei erhöhter Hypophysen-Nebennierenaktivierung zeigen die Erythrocyten²² und die neutrophilen Granulocyten²³.

Da in den vorliegenden Ergebnissen eine Beeinflussung der Blutwerte durch Vergiftung, Infektion, Nahrungsaufnahme, tagesperiodische Schwankungen u. a. auszuschließen ist (s. Methodik der Blutentnahme), nehme ich an, daß die unterschiedlichen Leukocytenwerte durch entsprechende Veränderungen der Aktivität von Hypophyse und Nebenniere hervorgerufen werden. Die Beziehung der SST-Werte zu Veränderungen der Leukocytenzahlen läßt auf eine entsprechende Beziehung zwischen SST-Werten und der Hypophysen-Nebennierenaktivität schließen.

i) *Exitus*. Ein plötzlicher Tod wenige Stunden nach Beginn einer starken Beunruhigung ist ebenso von vielen Tierarten bekannt wie ein Tod mehrere Tage nach Beginn der Störung (Zusammenfassungen: CHRISTIAN, 1963a; BARNETT, 1964). Die Todesursache ist jedoch bisher unklar.

Während eine Deutung der bisher erwähnten Befunde aufgrund der Ergebnisse an anderen Tierarten teilweise möglich erscheint, fehlt zum Verständnis der „Nachwirkungen“ von Situationen mit hohen SST-Werten (s. S. 26) bisher fast jede Grundlage. Es soll daher im folgenden nur noch auf einige Ansatzpunkte und Möglichkeiten hingewiesen werden.

k) *Gewicht der adulten Tiere*. Wie bereits erwähnt (s. S. 26) erreichen Jungtiere, die in Situationen mit hohen SST-Werten aufgewachsen sind, nicht mehr die maximalen Gewichtswerte von Tieren, die ohne Beunruhigung aufgewachsen sind. Hierbei sind die Gewichtsunterschiede zwischen „leichten“ und „schweren“ Männchen nicht oder nur in sehr geringem Maß durch unterschiedliche Körperlänge zu erklären; vielmehr sind die „schweren“ Männchen durch Ausbildung bestimmter Fett- und

20. HILLS et al. (1948), HERBERT und DE VRIES (1949), SPEIRS und MEYER (1949), HUMPHREYS und RAAB (1950), SPEIRS und MEYER (1951), GODLOWSKI (1952), HALBERG (1953), LOUCH et al. (1953), DUMM und RALLI (1954), FLUX et al. (1954), JAKOBSON und HORTLING (1954), ALEXANDER und ASH (1955), VISSCHER und HALBERG (1955), SOUTHWICK (1959), GOLLENDER et al. (1960), BLENKINSOPP und BLENKINSOPP (1967), PEGELMAN und KANARIK (1967).

21. HILLS et al. (1948), VALENTINE et al. (1948), HERBERT und DE VRIES (1949), BAKER et al. (1951).

22. DAWSON (1956), GARTNER et al. (1965), WAJDOWICZ (1967).

23. DOUGHERTY und WHITE (1944), DURY (1948), HILLS et al. (1948), GORDON et al. (1951), GHADIALLY (1952), GORDON (1955), DUDZINSKI et al. (1962), CRITCHLOW et al. (1963).

Muskelgewebe gekennzeichnet, die den Eindruck von sekundären Geschlechtsmerkmalen machen (s. auch SPRANKEL, 1961a). Möglicherweise sind die Unterschiede der Männchen daher nicht direkt mit Wachstumsvorgängen verknüpft, sondern sind Folge einer unterschiedlichen Sekretion von androgenen Hormonen. Für diese Annahme spricht der Befund, daß das Gewicht der androgenabhängigen Prostata und Samenblase von „schweren“ Männchen (2 Versuchstiere) mehr als doppelt so hoch liegt als das Gewicht der schwersten Organe von acht untersuchten „leichten“ Männchen, während das Gewicht anderer, nicht androgenabhängiger Organe (Nebenniere, Milz, Hoden) in keinem Fall derartige Unterschiede zeigt. In diesem Zusammenhang möchte ich daran erinnern, daß eine starke Beunruhigung nach der Pubertät neben ihrer Wirkung auf das Wachstum stets auch die Hodenlage beeinflußt (Hoden retrahiert), was auf eine verringerte Abgabe von gonadotropen Hormonen deutet (s. S. 34). Es wäre somit denkbar, daß die verringerte Abgabe der gonadotropen Hormone zu Veränderungen übergeordneter Zentren des Organismus führt; diese verhindern, daß im späteren Leben des Individuums die normale bzw. maximale Abgabe von männlichen Geschlechtshormonen möglich ist.

l) *Mammogenese*. Für die Ursache der Nachwirkung auf die Mammogenese fehlt bisher jeglicher Hinweis.

m) *Fütterungs-Rhythmus der Weibchen*. Eine schwere Beunruhigung (starker Lärm, Kampf u. a.) für eine kurze Zeit führt bei Tupaja im allgemeinen zu einer Verkürzung des FRh für einige Tage, während der das Weibchen die Jungen einmal bis mehrfach täglich füttert. Dabei ist die bei jeder Fütterung von den Jungen aufgenommene Milchmenge geringer als normalerweise, die Gesamtmenge der in 48 Std aufgenommenen Milch entspricht aber dem normalen Zustand (s. S. 29, s. auch Abb. 11b, c).

Zur Deutung dieses Phänomens sind zwei Ergebnisse an anderen Tierarten wichtig.

Kaninchen, die ihre Jungen normalerweise nur einmal alle 24 Std zum Säugen aufsuchen, können zu einem mehrfachen Besuch bei den Jungen veranlaßt werden, falls die Abgabe von Milch beim „Säugen“ verhindert wird (z. B. durch Verschuß der Zitzen durch Kolophonium). Der FRh wird bei ihnen offenbar von der Spannung bzw. dem Milchgehalt der Mammæ gesteuert (Cross, 1952).

Die normale Milchabgabe (bzw. Milch-Ejektion) beim Säugen wird durch das Hormon Oxytocin ausgelöst, das als Folge der mechanischen Reizung der Zitzen beim Säugen der Jungen vom Hypophysenhinterlappen abgegeben wird (Zusammenfassung s. z. B.: NALBANDOW, 1964). Leichte emotionale Störung oder Injektion von Adrenalin verringert bei

den untersuchten Tierarten die Abgabe von Oxytocin²⁴. Als Folge davon wird je nach Stärke der Beunruhigung oder Adrenalininjektion die Milch-Ejektion der Mutter bzw. die Milchaufnahme der Jungen mehr oder minder stark gehemmt.

Aufgrund dieser Befunde scheint es mir möglich, daß bei Tupaja normalerweise der Besuch der Weibchen bei den Jungen von der Spannung der Mammae bestimmt wird. Durch eine vorangegangene Störung der Weibchen wird beim Saugen der Jungen verringert Oxytocin abgegeben, wodurch die Jungen nur einen Teil der vorhandenen Milch erhalten. Die dadurch verbleibende oder vorzeitig wieder auftretende Spannung der Mammae könnte dazu führen, daß das Weibchen die Jungen vorzeitig zum Säugen aufsucht. Diese Deutung erklärt aber nicht, warum eine einmalige, kurze Beunruhigung die Milchabgabe 2—4 Tage lang beeinflusst.

Die Störung des FRh als Folge einer lang anhaltenden Beunruhigung ist völlig ungeklärt.

2. Deutung der Phänomene in ihrer Gesamtheit durch das „Allgemeine Anpassungssyndrom“ von SELYE

In den vorangegangenen Ausführungen wurde gezeigt, daß zunehmende Werte des SST einerseits mit quantitativen Veränderungen bestimmter Funktionen verbunden sind (z.B. mit der Abnahme der Wachstumsrate bei Jungtieren oder der Zunahme der Leukocytenzahl); andererseits treten bei bestimmten SST-Werten qualitativ unterschiedliche Erscheinungen im Verhalten und in physiologischen Funktionen auf (z.B. männliches Kopulationsverhalten der Weibchen ab 20% oder Hodenretraktion der Männchen ab etwa 70% SST; s.auch Abb. 13). Gibt es nun irgend eine physiologische Reaktion, die ähnlich graduierbar wie der SST-Wert ist und die bei zunehmender Intensität mit derartigen hormonalen Veränderungen im Organismus verbunden ist, wie sie als Ursache der gefundenen ethologischen und physiologischen Erscheinungen in Betracht kommen?

Als ein solcher Mechanismus bietet sich das „Allgemeine Anpassungssyndrom (GAS)“ an, das SELYE (1946, 1950) für Säugetiere entwickelt hat:

Wird ein Organismus bestimmten Belastungen der unterschiedlichsten Art (S. 5) ausgesetzt, so antwortet er nicht nur mit reizspezifischen Anpassungserscheinungen (wie z.B. mit Muskelhypertrophie bei körperlichen Anstrengungen oder immunologischen Reaktionen bei Infektionen), sondern auch mit einer großen Anzahl von unspezifischen Reaktionen, die die Widerstandsfähigkeit des Organismus generell erhöhen. Diese Reaktionen werden in ihrer Gesamtheit als das „Allgemeine

24. Schwein: BRAUDE und MICHELL (1952); Kaninchen: CROSS (1952), CROSS und HARRIS (1952), CROSS (1955a, b).

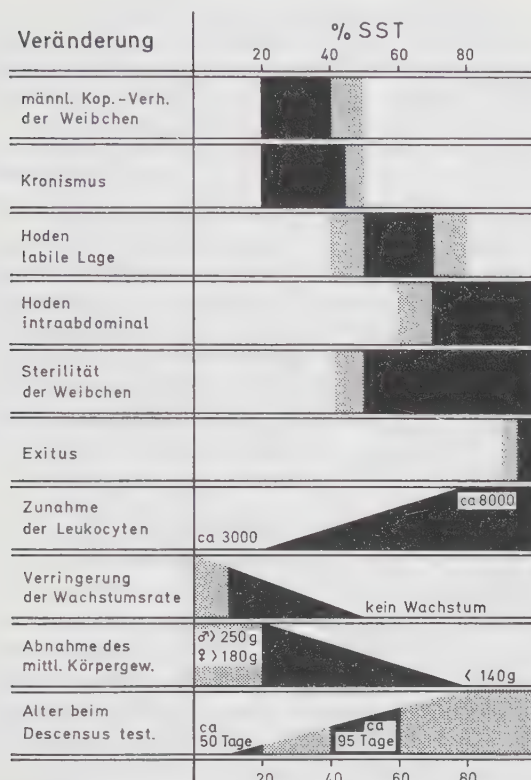


Abb. 13. Schematische Darstellung der ethologischen und physiologischen Veränderungen und der dabei gemessenen SST-Werte. Gesicherte SST-Werte schwarz, wahrscheinliche Beziehungen grau dargestellt

Anpassungssyndrom“ bezeichnet. Hervorzuheben ist eine vermehrte Abgabe von Hormonen der Nebennierenrinde, die wegen ihrer Wirkungen auf Mineral- und Kohlenhydratstoffwechsel zur Anpassung an eine Belastung unbedingt notwendig sind²⁵. Die Abgabe der Corticoidhormone wird von bestimmten Gebieten des Hypothalamus (Nuclei hypothalamici ventro- und dorsomedialis) ausgelöst, die den Hypophysenvorderlappen zu einer der Belastung angepaßten Sekretion von ACTH veranlassen²⁶. Jede vermehrte Abgabe von ACTH (und somit auch von Corti-

25. Zusammenfassungen: TEPPERMAN et al. (1943), SELYE (1946), BOURNE (1949), SAYERS und SAYERS (1949), INGLE (1952), LONG (1952), INGLE (1954), VOGT (1954, 1955), CHESTER JONES (1957), RAMEY und GOLDSTEIN (1957), GANONG und FORSHAM (1960), VOGT (1960), CHRISTIAN (1963a), VENNING (1965), SCHAYER (1967).

26. HARRIS (1955), ANDERSON et al. (1957), MASON (1958b), SLUSHER (1958), WOODBURY (1958), GANONG et al. (1961), SLUSHER and HYDE (1961), GIULIANI et al. (1962), KATSUKI (1962), OKINAKA (1962), D'ANGELO et al. (1964), KNIGGE (1967), RUF und STEINER (1967).

coiden) schränkt gleichzeitig alle nicht direkt zur Anpassung an die Belastung notwendigen Funktionen mehr oder minder stark ein (SELYE, 1939, 1950). Dies geschieht einerseits dadurch, daß die Corticoide (teilweise auch ACTH) bestimmte Vorgänge hemmend beeinflussen, wie anabole Prozesse (ENGEL, 1952), mitotische Teilungen (BULLOUGH, 1952, 1955), Verdauung und Absorption der Nahrung (BAKER, 1952) sowie die Funktion der Gonaden (SMITH, 1955); andererseits läßt die Stimulation verschiedener Funktionen durch den Hypophysenvorderlappen nach, indem dieser die Abgabe von STH, TSH und der gonadotropen Hormone verringert (ausführliche Zusammenfassung: CHRISTIAN, 1963a).

Diese hormonalen Veränderungen wirken sich bei einer einmaligen, kurzen Belastung (z.B. Blutentnahme, Kampf) nicht oder nur sehr geringfügig auf physiologische Funktionen aus. Eine konstante Belastung über einen längeren Zeitraum hin (z.B. Einwirkung einer tiefen Temperatur, Anwesenheit einer großen Zahl von Artgenossen) führt jedoch zu einer Erhöhung der Nebennierenaktivität auf ein Niveau, das durch die Stärke der Belastung bestimmt wird. Die erhöhte Abgabe von ACTH und die damit korrelierte verringerte Abgabe der übrigen Hypophysenvorderlappen-Hormone führt hierbei zu einer deutlichen Beeinträchtigung von Wachstum, Gewicht, Vitalität und Fertilität. Das Ausmaß der Veränderungen hängt von der Art und Intensität der Belastung ab.

Im folgenden möchte ich eine hypothetische und vereinfachte Deutung der Veränderungen bei *Tupaja* durch das „Allgemeine Anpassungssyndrom“ geben:

Der „normale“ bzw. optimale Hormonzustand ist nur in Situationen vorhanden, in denen kein SST ausgelöst wird. Jeder Umweltseinfluß, der zu einem Auftreten von SST führt, ist mit einer Aktivierung des Hypophysen-Nebennierensystems verbunden. Die durchschnittliche Stärke der Aktivierung (= % SST) äußert sich in einer entsprechenden Veränderung der Blutwerte. Bestimmte Auswirkungen der Corticoide und des ACTH (Erhöhung des Grundumsatzes, Gluconeogenese, Verschlechterung von Verdauung und Absorption) rufen bei adulten Tieren eine Gewichtsabnahme hervor; bei Jungtieren führen sie zu einer Verzögerung des Wachstums, wobei die verminderte Abgabe der Hypophysenhormone TSH und STH diese Auswirkungen noch verstärkt. Die je nach Stärke der Belastung entsprechend verringerte Abgabe der gonadotropen Hormone führt bei Jungtieren zu einer Verzögerung der Geschlechtsreife. Adulte Tiere sind bei starken Belastungen steril, was auf ein weitgehendes Fehlen von gonadotropen Hormonen schließen läßt; bei Männchen dürfte der Mangel an gonadotropen Hormonen auch Ursache des Regressus testicularum sein. Corticoidhormone mit androgener Wirkung haben schon bei relativ geringen Belastungen eine derartige Konzentration erreicht, daß sie bei Weibchen die zur Ausführung von männlichem Kopulationsverhalten verantwortlichen zentralnervösen Strukturen ansprechen; auf die Fertilität der Weibchen haben sie bei dieser Konzentration keine erkennbare Wirkung. Sie könnten jedoch für das Aufhören der weiblichen Sternaldrüsensekretion verantwortlich sein. Bei Männchen müßten die androgenen Hormone der Nebennieren

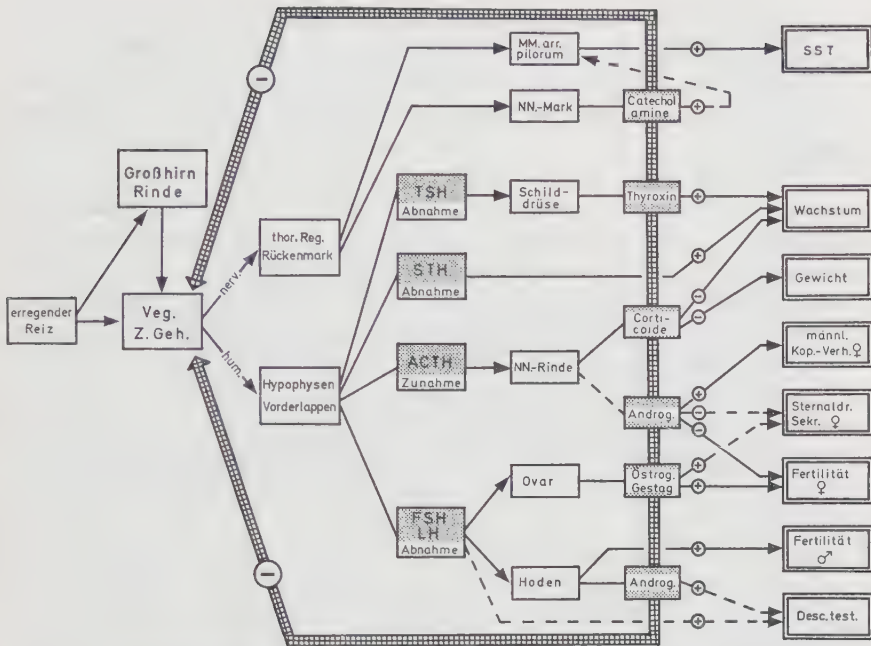


Abb. 14. Vereinfachtes Schema der Beziehungen, die zwischen Schwanzsträuben und den hormonalen Veränderungen vermutet werden, als deren Folge die beobachteten ethologischen und physiologischen Veränderungen auftreten können (s. Text). Durchbrochene Linien deuten auf hypothetische Beziehungen hin. *thor. Reg.* thorakolumbale Region; *Veg. Z. Geh.* vegetative Zentren des Gehirns

teilweise die verringerte Abgabe von androgenen Hormonen durch die Hoden kompensieren; die Degeneration androgenabhängiger Organe (Samenblase, Prostata) bei starken Belastungen deutet jedoch darauf hin, daß die Ausschüttung von Androgenen durch die Nebennieren gering ist im Vergleich mit der normalen Androgen-Sekretion durch die Hoden (schematische Zusammenfassung: Abb. 14).

II. Ursache der hormonalen Veränderungen

In der vorangegangenen Diskussion wurde gezeigt, daß die ethologischen und physiologischen Veränderungen bei Tupaja eine Folge der Anpassung an eine Belastung sein könnten, die von Artgenossen ausgeht. Derartige Anpassungsreaktionen wurden bereits an verschiedenen Nagetierarten in Labor- und Freilanduntersuchungen nachgewiesen (Zusammenfassung: CHRISTIAN, 1963a). Es besteht jedoch keine Klarheit darüber, auf welche Weise Artgenossen den schädigenden Einfluß ausüben. In den bisherigen Arbeiten über „sozialen Stress“ wurden

fast ausschließlich endokrine Veränderungen festgestellt und es wurde versucht, sie mit bestimmten sozialen Faktoren (z. B. Aggression) in Beziehung zu setzen. Die Rolle des vegetativen Nervensystems konnte bislang aufgrund von methodischen Schwierigkeiten nicht berücksichtigt werden.

Tupajas sträuben bei jeder Störung die Haare auf dem Schwanz für eine mehr oder minder lange Zeit, was auf eine Aktivierung des sympathischen Nervensystems schließen läßt (S. 11). Die Summe der Zeitspannen, die ein Tier während eines Tages SST zeigt (= % SST), kennzeichnet die Stärke der ethologischen und physiologischen Veränderungen (Abb. 13). Da die Veränderungen als Folge der Anpassung an eine Belastung zu deuten sind (S. 40), gibt somit der Wert „% SST“ die Stärke der mittleren Belastung einer Situation an.

Das Auftreten von SST kann bei Tupaja beobachtet und seine Dauer gemessen werden. Es ist dadurch möglich, die Faktoren zu erkennen, die in einer Situation SST auslösen und somit Ursache der Anpassungserscheinungen sind.

Wie bereits erwähnt (S. 10), kann nahezu jede äußere Beeinflussung bei genügender Intensität SST hervorrufen. Sind Tiere eingelebt (d. h. Kenntnis des Käfigs und Gewöhnung an die Anwesenheit von Menschen), so wird SST fast nur noch von Artgenossen ausgelöst.

Ein Anwachsen der Individuenzahl kann auch bei Fehlen von Aggression zu einer Erhöhung des SST-Wertes führen (s. auch AUTRUM und v. HOLST, 1968); die Bedeutung der Individuendichte als direkte Ursache der Belastung ist jedoch relativ gering, da der SST-Wert bei Fehlen von Aggression nicht über 30—35% ansteigt.

Kampf, Verfolgung und Flucht lösen in jedem Fall SST aus, jedoch sind diese Verhaltensweisen bei einander bekannten Tieren sehr selten (s. auch S. 12). Als Beispiel sollen die Ergebnisse von 5 Tieren mit unterschiedlichen SST-Werten dienen:

An einem Beobachtungstag mit 7,8% (3400 sec) SST waren 330 sec durch Kampf ausgelöst (Vt.: S 1).

An einem Beobachtungstag mit 11,3% (4890 sec) SST waren 25 sec durch Kampf und 15 sec durch Flucht ausgelöst (Vt.: Ko).

An einem Beobachtungstag mit 17,8% (8060 sec) SST waren 90 sec durch Kampf ausgelöst (Vt.: Ba).

An einem Beobachtungstag mit 31,6% (12640 sec) SST waren 180 sec durch Flucht ausgelöst (Vt.: To).

An einem Beobachtungstag mit 83,0% (35860 sec) SST waren 340 sec durch Kampf ausgelöst (Vt.: Ph).

Wie aus den Beispielen ersichtlich, ist die aktive körperliche Anstrengung (z. B. beim Kampf) für die Auslösung von SST relativ bedeutungslos. Vielmehr wird SST größtenteils bereits bei Begegnungen (ohne Kampf) oder bei der Annäherung oder dem Anblick eines domi-

nanten Artgenossen auf eine mehr oder minder große Entfernung ausgelöst; d. h. der Organismus eines unterlegenen Tieres wird als Folge von zentralnervösen Reaktionen aktiviert, die bei der „Konfrontation“ (Begegnung, Annäherung, Anblick) mit einem dominanten Artgenossen eintreten. Das dominante Tier zeigt natürlich bei Kampf oder Verfolgung ebenfalls SST, aber nicht beim Anblick eines unterlegenen Artgenossen (s. auch S. 12).

CHRISTIAN (1959b) stellte an Mäusen fest, daß keine Beziehung zwischen der Anzahl und Heftigkeit von Kämpfen (bzw. den daraus resultierenden Verwundungen) und Nebennierenveränderungen besteht. Hingegen konnte er in verschiedenen Versuchen generell eine negative Korrelation von Ranghöhe zu Nebennierengewicht nachweisen. Er folgert daraus (Zusammenfassung: CHRISTIAN, 1963a), daß die endokrinen Veränderungen von Tieren aus Sozietäten Folge von „psychischen“ Reaktionen sind (er spricht von „sociopsychologic pressure“). BRONSON und ELEFThERIOU (1965) konnten die Wirkung „psychischer“ Reaktionen an Mäusen nachweisen, indem sie ein unterlegenes Tier durch ein Gitter von einem ihm bekannten dominanten Artgenossen trennten. Das unterlegene Tier zeigte in einer derartigen Situation (ohne direkten Kontakt mit dem dominanten Artgenossen) die gleichen endokrinen Veränderungen, wie wenn man es mit dem dominanten Tier zusammenbrachte und es bekämpft wurde. Der Anblick eines unbekannten Artgenossen hatte keine Wirkung.

Verschiedene Autoren untersuchten die Corticoidabgabe bei „psychischen“ Reaktionen, die nicht von Artgenossen ausgelöst worden waren. Generell führt schon eine leichte Störung durch den Versuchsleiter zu einer deutlich erhöhten Corticoid-Abgabe. Starke „Emotionen“, wie „Angst“ („conditioned anxiety“) vor einem Elektroschock, führen zu einer offenbar maximalen Stimulation der Nebennierenrinde²⁷. Desgleichen erhöht sich die Corticoidabgabe bei elektrischer Reizung von Hirngebieten (Regionen der Formatio reticularis und des limbischen Cortex), deren Stimulation Verhaltensweisen auslöst, die auf „Emotionen“ schließen lassen²⁸.

Es zeigt sich somit das Phänomen, daß bestimmte zentralnervöse Reaktionen zu einer Aktivierung der Nebennierenrinde führen, obwohl keine Veränderungen im Mineral- und Kohlehydratstoffwechsel eingetreten sind, die eine Abgabe von Hormonen der Nebennierenrinde notwendig machen würden.

Zum Verständnis dieses Befundes sind die Ergebnisse von CANNON und seinen Mitarbeitern wichtig (Zusammenfassungen: CANNON, 1915, 1932), die inzwischen durch eine große Zahl neuer Befunde ergänzt werden (Zusammenfassung: v. EULER, 1964): Eine Reihe von psychischen Erscheinungen wie Angst, Wut oder Schmerz aktivieren das sympathische Nervensystem stark und bereiten so den Organismus für heftige Aktionen vor (z.B. für die Flucht vor einem überlegenen Artgenossen bei „Angst“). Eine Aktivierung des sympathischen Nervensystems führt ab einer gewissen Intensität (GELLHORN, 1960) stets auch

27. MASON et al. (1957), MASON (1958b, 1959), MASON et al. (1961), MICHAEL und GIBBONS (1963), MASON und BRADY (1964), BRADY (1967).

28. MASON (1958a, b), MASON et al. (1962), OKINAKA (1962), McHUGH und SMITH (1967).

zu einer Abgabe von Hormonen des Nebennierenmarks; diese üben vielfach die gleichen ergotropen Wirkungen im Organismus aus wie das sympathische Nervensystem, dessen Wirkung sie dadurch verstärken. Die Hormone des Nebennierenmarks rufen in jedem Fall eine Abgabe von ACTH und somit von Corticoiden hervor (Zusammenfassungen: LONG, 1952; VOGT, 1955). Die Corticoide fördern ihrerseits wieder die Bildung von Adrenalin (WURTMAN und AXELROD, 1965).

Ein direkter Einfluß vegetativer Gebiete auf die Abgabe von ACTH ist ebenfalls möglich, denn die Hypophyse gibt auch nach Durchschneidung des Nervus splanchnicus (innerviert das Nebennierenmark) oder operativer Entfernung des Nebennierenmarks bei emotionalen Belastungen ACTH ab; die Antwort verläuft jedoch sehr viel langsamer und schwächer als normalerweise (Zusammenfassungen: LONG, 1952; VOGT, 1955).

Nach diesen Befunden erscheint es wahrscheinlich, daß die Corticoidabgabe bei emotionalen Belastungen hauptsächlich eine Folge der Abgabe von Nebennierenmark-Hormonen ist. Die starke Aufrichtung der Schwanzhaare bei *Tupaja* (S. 12) spricht für eine bedeutende Aktivierung des sympathischen Nervensystems, die zugleich mit einer Abgabe von Hormonen des Nebennierenmarks verbunden sein dürfte. Daraus läßt sich weiterhin schließen, daß beim Auftreten von SST regelmäßig auch die Nebennierenrinde zur Abgabe ihrer Hormone veranlaßt wird.

Wie bereits erwähnt (S. 42) besteht eine Beziehung zwischen dem Wert „% SST“ und der Intensität der mittleren täglichen Belastung (s. auch Abb. 13). Da sich der SST-Wert aus einer Vielzahl von einzelnen Zeiten mit SST zusammensetzt (Abb. 15), besteht die mittlere Belastung, die die soziale Umwelt für ein Tier darstellt, ebenso aus einer großen Zahl einzelner aktivierender Situationen. Wenn z. B. eine leichte durchschnittliche Belastung bei einem Weibchen vorliegt, bekommt es noch Junge, frißt diese aber nach der Geburt. Die gemessenen SST-Werte einer ein derartiges Verhalten auslösenden Situation liegen zwischen 20 und 44% SST. Das bedeutet, daß täglich mehr als 50mal jeweils 2—10 min lang SST zu beobachten ist. Hieraus ergibt sich die Frage, wie eine Folge von vielen einzelnen Aktivierungsvorgängen zu einer hormonalen Anpassung (besonders der Nebennierenrinde) führen kann, deren Auswirkung wir (in dem eben erwähnten Fall als Kronismus) beobachten können. Ursache dieser Anpassung der Nebennierenrinde an viele einzelne Aktivierungsvorgänge (bzw. Adrenalinausschüttungen) könnte die Trägheit derselben sein. Das sympathische Nervensystem erhöht augenblicklich bei Beginn einer Beunruhigung seine Aktivität (inklusive Abgabe von Catecholaminen: s. auch GELLHORN, 1960); bei Beendigung der Störung kehrt es nahezu genau so schnell auf seinen ursprünglichen Zustand zurück. Die Nebennierenrinde antwortet bei

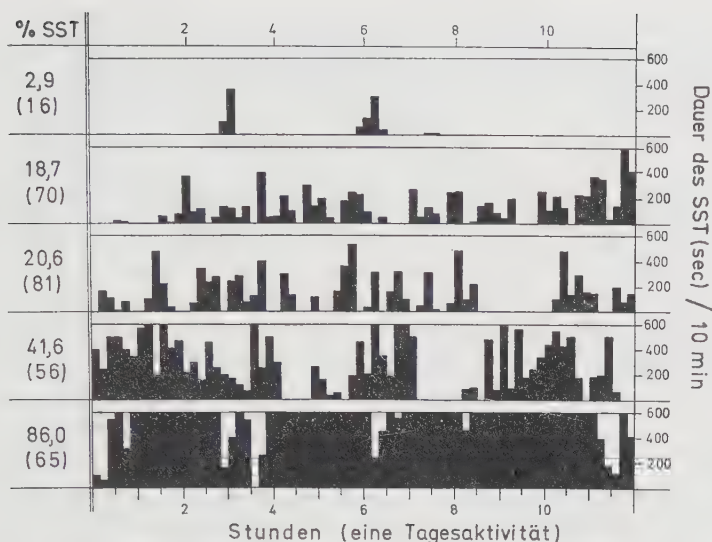


Abb. 15. Anzahl und Dauer der einzelnen Zeitspannen mit SST, deren Summe den Wert „% SST“ ergibt, sowie ihre Verteilung über einen 12stündigen Beobachtungstag. Es wurde jeweils die Gesamtdauer des SST innerhalb von 10 min aufgetragen, wobei sich dieser Wert vielfach noch aus einzelnen Vorgängen zusammensetzte.

Die Summe der einzelnen Zeiten mit SST ist jeweils in Klammer unter dem entsprechenden SST-Werte angegeben

Störungen ebenfalls recht schnell (innerhalb von wenigen Minuten) mit der Abgabe ihrer Hormone; eine einmalige, kurze Aktivierung (z.B. durch Injektion von ACTH oder Adrenalin) führt jedoch zu einer deutlichen Zunahme ihrer Aktivität, die erst nach Tagen wieder auf das ursprüngliche Niveau absinkt (Zusammenfassung: SAYERS und SAYERS, 1949). Es ist daher denkbar, daß die Zahl und Dauer der einzelnen aktivierenden Störungen zu einer Veränderung der Hypophysen-Nebennierenaktivität auf ein neues, mittleres Niveau führt, was sich in entsprechenden Veränderungen des Organismus äußert.

Versuche, die eine Anpassung des Organismus an einzelne Störungen behandeln, fehlen bisher zwar fast völlig, doch sprechen die Befunde von BRONSON und ELEFTHERIOU (1964) für die oben ausgeführte Möglichkeit. Die Autoren ließen Mäuse unterschiedlich oft (1—8mal) täglich 1 min lang miteinander kämpfen. Sie erreichten dadurch eine Zunahme der Nebennierenaktivität auf ein Niveau, das von der Zahl der Kämpfe abhing. Die gleiche Beziehung zwischen Anzahl der Stimulationen und Aktivität der Nebennierenrinde konnten auch VOGT (1945), sowie ROBINSON und YOFFEY (1950) nachweisen, indem sie Tieren unterschiedlich oft Adrenalin injizierten.

Die quantitative Beziehung zwischen dem Wert „% SST“ und den verschiedenen, hormonal ausgelösten Veränderungen läßt sich meiner

Meinung nach nur folgendermaßen deuten: die Aktivierung der Nebennierenrinde, die während des momentanen SST zu fordern ist, muß jedesmal mit der gleichen Intensität erfolgen. Dies ist schwer vorstellbar, da bekanntlich sowohl das sympathische Nervensystem als auch die Nebennierenrinde ihre Antwort bei Belastungen (z.B. bei Kälte oder Sauerstoffmangel) sehr genau auf deren Ausmaß einstellen. Die Stellung der Schwanzhaare bei Tupaja deutet jedoch darauf hin, daß das sympathische Nervensystem stets weitgehend konstant und zwar maximal aktiviert ist (s. auch S. 12), wenn Artgenossen Ursache der Erregung sind (z.B. bei Kampf, Flucht, Verfolgung oder bei Konfrontation mit einem dominanten Artgenossen). Als Folge davon wird möglicherweise auch die Nebennierenrinde stets maximal aktiviert. In diesem Zusammenhang ist der Befund von MASON und seinen Mitarbeitern (MASON et al., 1957) zu beachten, daß die Nebennierenrinde von Rhesusaffen bei „Angst“ („conditioned anxiety“) mit einer konstanten und zwar maximalen Abgabe von Corticoiden antwortet, während andere erregende Situationen zu unterschiedlichen, sehr viel geringeren Antworten führen.

Literatur*

- ALEXANDER, F., and R. W. ASH: The effect of emotion and hormones on the concentration of glucose and eosinophils in horse blood. *J. Physiol. (Lond.)* **130**, 703—710 (1955).
- ANDERSON, E., R. W. BATES, E. HAWTHORNE, W. HAYMAKER, K. KNOWLTON, D. MCK. RIOCH, W. T. SPENCE, and H. WILSON: The effects of midbrain and spinal cord transection on endocrine and metabolic functions with postulation of a midbrain hypothalamico-pituitary activating system. *Recent. Progr. Hormone Res.* **13**, 21—66 (1957).
- ANDREWARTHA, H. G., and L. C. BIRCH: The distribution and abundance of animals. Chicago: Chicago Univ. Press 1954.
- ANTONOVA, I. G.: On the response of pilomotors of the skin to the stimulation of the brain and nerves in animals. *Fiziol. Z. (Mosk.)* **53**, 1218 —1225 (1967) [russ., engl. Zus.fass.].
- AUTRUM, H., u. D. v. HOLST: Sozialer „Stress“ bei Tupajas (*Tupaia glis*) und seine Wirkung auf Wachstum, Körpergewicht und Fortpflanzung. *Z. vergl. Physiol.* **58**, 347—355 (1968).
- BADRICK, F. E., R. W. BRIMBLECOMBE, J. M. REISS, and M. REISS: The influence of stress conditions on the uptake of ^{131}I by the rat thyroid. *J. Endocr.* **11**, 305—313 (1954).
- —, and M. REISS: Response of hypophysectomized rats to stress. *J. Endocr.* **12**, 205—208 (1955).
- BAKER, B. L.: A comparison of the histological changes induced by experimental hyperadrenocorticalism and inanition. *Recent Progr. Hormone Res.* **7**, 331—373 (1952).

* Das umfangreiche Literaturverzeichnis ist notwendig, da die zitierten Arbeiten bisher noch nicht zusammenfassend behandelt wurden.

- BAKER, B. L., D. J. INGLE, and CHOH HAO LI: The histology of the lymphoid organs of rats treated with adrenocorticotropin. *Amer. J. Anat.* **88**, 313—349 (1951).
- M. A. SCHAIRER, D. J. INGLE, and CHOH HAO LI: The induction of involution in the male reproductive system by treatment with adrenocorticotropin. *Anat. Rec.* **106**, 345—359 (1950).
- BALL, J.: The effect of testosterone on the sex behavior of female rats. *J. comp. Psychol.* **29**, 151—165 (1940).
- BARGMANN, W.: *Histologische und mikroskopische Anatomie des Menschen*. Stuttgart: Thieme 1964.
- BARNETT, S. A.: Social stress. The concept of stress. In: *Viewpoints in biology*, vol. 3 (eds. J. D. CATHY and C. L. DUDDINGTON), p. 170—218. London: Butterworths 1964.
- BASHENINA, N.: Importance of the theory of stress for the understanding of population dynamics of small rodents. *Bull. Mosk. Naturf. Ges., Biol.* **68**, 5—13 (1963).
- BEACH, F. A.: Sex reversals in the mating pattern of the rat. *J. genet. Psychol.* **53**, 329—334 (1938).
- Hormones and behavior. New York: Hoeber 1948.
- Cerebral and hormonal control of reflexive mechanisms involved in copulatory behavior. *Physiol. Rev.* **47**, 289—316 (1967).
- BLENKINSOPP, E. C., and W. K. BLENKINSOPP: Effects of a glucocorticoid (dexamethasone) on the eosinophils of the rat. *J. Endocr.* **37**, 463—469 (1967).
- BOLWIG, N.: A study of the behaviour of the chacma baboon, *Papio ursinus*. *Behaviour* **14**, 136—163 (1959).
- BOURNE, G. H.: *Mammalian adrenal gland*. Oxford: Clarendon 1949.
- Muscle, vol. I. Structure. New York and London: Academic Press 1960a.
- Muscle, vol. II. Biochemistry and physiology. New York and London: Academic Press 1960b.
- BRADY, J. V.: Emotion and the sensitivity of psychoendocrine systems. In: *Neurophysiology and emotion* (ed. D. C. GLASS), p. 70—95. New York: Rockefeller Univ. Press 1967.
- BRAUDE, R., and K. G. MITCHELL: Observations on the relationship between oxytocin and adrenaline in milk ejection in the sow. *J. Endocr.* **8**, 238—241 (1952).
- BRAUN, H., u. W. KLOFT: Hämatologische Untersuchungen am Spitzhörnchen *Tupaia tana* (RAFFLES, 1821) (Tupauidae, Prosimiae). *Experientia* (Basel) **21**, 663—664 (1965).
- BRONSON, F. H., and V. M. CHAPMAN: Adrenal-oestrus relationships in grouped or isolated female mice. *Nature* (Lond.) **218**, 483—484 (1968).
- , and B. E. ELEFThERIOU: Chronic physiological effects of fighting in mice. *Gen. comp. Endocr.* **4**, 9—14 (1964).
- — Adrenal response to fighting in mice: Separation of physical and psychological causes. *Science* **147**, 627—628 (1965).
- —, and E. I. GARICK: Effects of intra- and interspecific social stimulation on implantation in deermice. *J. Reprod. Fertil.* **8**, 23—27 (1964).
- —, and H. M. MARSDEN: Male-induced synchrony of estrus in deermice. *Gen. comp. Endocr.* **4**, 634—637 (1964).
- BROWN-GRANT, K.: Inhibition of the release of thyroidal radioiodine in the rat by cortisone. *Endocrinology* **56**, 607—609 (1955).
- G. W. HARRIS, and S. REICHLIN: The effect of emotional and physical stress on thyroid activity in the rabbit. *J. Physiol. (Lond.)* **126**, 29—40 (1954a).
- — — The influence of the adrenal cortex on thyroid activity in the rabbit. *J. Physiol. (Lond.)* **126**, 41—51 (1954b).

- BRUCE, H. M.: A block to pregnancy in the mouse caused by proximity of strange males. *J. Reprod. Fertil.* **1**, 96—103 (1960).
- An olfactory block to pregnancy in mice. Part I. Characteristics of the block. *Proc. 4th Congr. Anim. Reprod.* 159—162 (1961).
- The importance of the environment on the establishment of pregnancy in the mouse. *Anim. Behav.* **10**, 3—4 (1962).
- Olfactory block to pregnancy among grouped mice. *J. Reprod. Fertil.* **6**, 451—460 (1963a).
- An olfactory block to nidation in mice. General description. In: *Advances in neuroendocrinology* (ed. A. V. NALBANDOV), p. 282—285. Urbana: Univ. Illinois Press 1963b.
- A comparison of olfactory stimulation and nutritional stress as pregnancy-blocking agents in mice. *J. Reprod. Fertil.* **6**, 221—227 (1963c).
- BULLOUGH, W. S.: Stress and epidermal mitotic activity. I. The effects of the adrenal hormones. *J. Endocr.* **8**, 265—274 (1952).
- Hormones and mitotic activity. *Vitam. and Horm.* **13**, 261—292 (1955).
- BUSH, I. E.: Species differences in adrenocortical secretion. *J. Endocr.* **9**, 95—100 (1953).
- CALHOUN, J. B.: Population density and social pathology. *Sci. Amer.* **206**, 139—148 (1962).
- CANNON, W. B.: Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. New York and London: Appleton 1915.
- The wisdom of the body. New York: Norton 1932.
- CHESTER JONES, I.: The adrenal cortex. Cambridge: Univ. Press 1957.
- CHIPMAN, R. K., and K. A. FOX: Oestrus synchronisation and pregnancy blocking in wild house mice (*Mus musculus*). *J. Reprod. Fertil.* **12**, 233—236 (1966).
- J. A. HOLT, and K. A. FOX: Pregnancy failure in laboratory mice after multiple short-term exposure to strange males. *Nature (Lond.)* **210**, 653 (1966).
- CHOWDHURY, A. K., and E. STEINBERGER: A quantitative study of the effect of heat on germinal epithelium of rat testes. *Amer. J. Anat.* **115**, 509—524 (1964).
- CHRISTIAN, J. J.: The adreno-pituitary system and population cycles in mammals. *J. Mammal.* **31**, 247—259 (1950).
- The roles of endocrine and behavioral factors in the growth of mammalian populations. In: *Comparative endocrinology* (ed. A. GORBMAN), p. 71—91. New York: Wiley 1959a.
- Lack of correlation between adrenal weight and injury in grouped male albino mice. *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)* **101**, 166—168 (1959b).
- Endocrine adaptive mechanisms and the physiologic regulation of population growth. In: *Physiological mammalogy*, vol. 1. Mammalian populations (eds. W. V. MAYER and R. G. VAN GELDER), p. 189—353. New York and London: Academic Press 1963a.
- The pathology of overpopulation. *Milit. Med.* **128**, 571—603 (1963b).
- CLEGG, E. J.: Some effects of artificial cryptorchidism on the accessory reproductive organs of the rat. *J. Endocr.* **20**, 210—219 (1960).
- CLULOW, F. V., and J. R. CLARKE: Pregnancy-block in *Microtus agrestis* and induced ovulator. *Nature (Lond.)* **219**, 511 (1968).
- CONAWAY, C. H., and M. W. SORENSON: Reproduction in tree shrews. In: *Comparative biology of reproduction in mammals* (ed. I. W. ROWLANDS), p. 471—492. New York and London: Academic Press 1965.
- COOPER, J. B.: An exploratory study on african lions. *Comp. Psychol. Monogr.* **17**, 1—48 (1942).

- CRAWFORD, M. P.: The social psychology of the vertebrates. Psychol. Bull. **36**, 407—466 (1939).
- CRITCHLOW, V., R. A. LIEBELT, M. BAR-SELA, W. MOUNTCASTLE, and H. S. LIPSCOMB: Sex difference in resting pituitary-adrenal function in the rat. Amer. J. Physiol. **205**, 807—815 (1963).
- CROSS, B. A.: Nursing behaviour and the milk ejection reflex in rabbits. J. Endocr. **8**, XIII—XIV (1952).
- Neurohormonal mechanisms in emotional inhibition of milk ejection. J. Endocr. **12**, 29—37 (1955a).
- The hypothalamus and the mechanism of sympathetico-adrenal inhibition of milk ejection. J. Endocr. **12**, 15—28 (1955b).
- , and G. W. HARRIS: The role of the neurohypophysis in the milk-ejection reflex. J. Endocr. **8**, 148—161 (1952).
- D'ANGELO, S. A., J. SNYDER, and J. M. GRODIN: Electrical stimulation of the hypothalamus: Simultaneous effects on the pituitary-adrenal and thyroid systems of the rat. Endocrinology **75**, 417—427 (1964).
- DARWIN, C.: Expression of the emotions in man and animals. New York: Appleton 1873.
- Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen bei dem Menschen und den Thieren, 4. Aufl. Stuttgart: Schweizerbartsche Verlagshandlung 1884.
- DAWSON, J.: Splenic hypertrophy in voles. Nature (Lond.) **178**, 1183—1184 (1956).
- DEANSLEY, R., A test of androgen production by the rat adrenal. J. Endocr. **20**, VII—VIII (1960).
- DE GROOT, C. A.: Tail growth in the thyroxine-treated hypophysectomized rat as a sensitive criterion for growth hormone activity. Acta endocr. (Kbh.) **42**, 423—431 (1963).
- DIETERLEN, F.: Das Verhalten des syrischen Goldhamsters (*Mesocricetus auratus* WATERHOUSE). Untersuchungen zur Frage seiner Entwicklung und seiner angeborenen Anteile durch geruchsisolierte Aufzuchten. Z. Tierpsychol. **16**, 47—103 (1959).
- DOMINIC, C. J.: Observations on the reproductive pheromones of mice. I. Source. J. Reprod. Fertil. **11**, 407—414 (1966a).
- Observations on the reproductive pheromones of mice. II. Neuroendocrine mechanisms involved in the olfactory block to pregnancy. J. Reprod. Fertil. **11**, 415—421 (1966b).
- Effect of ectopic pituitary grafts on the olfactory block to pregnancy in mice. Nature (Lond.) **213**, 1242 (1967).
- DORFMAN, R. I., and R. A. SHIPLEY: Androgens. Biochemistry, physiology and clinical significance. New York: Wiley 1956.
- DOUGHERTY, T. F., and A. WHITE: Influence of hormones on lymphoid tissue structure and function. The role of the pituitary adrenotrophic hormone in the regulation of the lymphocytes and other cellular elements of the blood. Endocrinology **35**, 1—14 (1944).
- DRAPER, S. A., J. R. FALCONER, and G. E. LAMMING: The relationship between thyroid functions and growth rate. J. Physiol. (Lond.) **196**, 91 P—92 P (1968).
- DUCOMMUN, P., E. SAKIZ, and R. GUILLEMIN: Lability of plasma TSH levels in the rat in response to nonspecific exteroceptive stimuli. Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) **121**, 921—923 (1966).
- DUDZINSKI, M. L., E. R. HESTERMAN, and R. MYKYTOWYCZ: Some haematological data from an experimental colony of rabbits, *Oryctolagus cuniculus* (L.) Aust. J. Zool. **10**, 587—596 (1962).

- DUMM, M. E., and E. P. RALLI: A critical analysis of the eosinophile response in rats to ACTH and cortisone. *Endocrinology* **54**, 71—80 (1954).
- DURY, A.: The correlation of the circulating polymorphonuclear leucocytes (neutrophils) with the adrenal ascorbic acid in the rat. *Endocrinology* **43**, 336—348 (1948).
- ECCLES, J. C., and J. W. MAGLADERY: Rhythmic responses of smooth muscle. *J. Physiol. (Lond.)* **90**, 68—99 (1937).
- EBEL-EIBESFELDT, I.: Beiträge zur Biologie der Haus- und Ährenmaus nebst einigen Beobachtungen an anderen Nagern. *Z. Tierpsychol.* **7**, 558—587 (1950).
- ELEFThERIOU, B. E., F. H. BRONSON, and M. X. ZARROW: Interaction of olfactory and other environmental stimuli on implantation in the deer mouse. *Science* **137**, 764 (1962).
- ENGEL, F. L.: The significance of the metabolic changes during shock. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **55**, 381—393 (1952).
- ENGLE, E. T.: Experimentally induced descent of the testis in the macacus monkey by hormones from the anterior pituitary and pregnancy urin. *Endocrinology* **16**, 513—520 (1932).
- EPPLE, G.: Vergleichende Untersuchungen über Sexual- und Sozialverhalten der Krallenaffen (Hapalidae). *Fol. primat.* **7**, 37—65 (1967).
- EULER, U. S. v.: Quantitation of stress by catecholamine analysis. *Clin. Pharmacol. Ther.* **5**, 398—404 (1964).
- EVANS, C. L., and D. F. G. SMITH: Sweating response in the horse. *Proc. roy. Soc. B* **145**, 61—83 (1956).
- FINKEL, M. P.: The relation of sex hormones to pigmentation and to testis descent in the opossum and ground squirrel. *Amer. J. Anat.* **76**, 93—151 (1945).
- FLUX, D. S., J. S. FOLLEY, and S. J. ROWLAND: The effect of adrenocorticotrophic hormone on the yield and composition of the milk of the cow. *J. Endocr.* **10**, 333—339 (1954).
- GALLAGHER, T. F.: Steroid hormone metabolism and the control of adrenal secretion. *Harvey Lect. Ser.* **52**, 1—22 (1958).
- GAMBAL, D.: Antigonadotropic hormones and lipogenesis in the testis and seminal vesicle of the rat. *Arch. Biochem.* **118**, 709—715 (1967).
- GANONG, W. F., and P. H. FORSHAM: Adenohypophysis and adrenal cortex. *Ann. Rev. Physiol.* **22**, 579—614 (1960).
- A. M. NOLAN, A. DOWDY, and J. A. LUETSCHER: The effect of hypothalamic lesions on adrenal secretion of cortisol, corticosterone, 11-desoxycortisol and aldosterone. *Endocrinology* **68**, 169—171 (1961).
- GARTNER, R. J. W., J. W. RYLEY, and A. W. BEATTIE: The influence of degree of excitation on certain blood constituents in beef cattle. *Aust. J. exp. Biol. med. Sci.* **43**, 713—724 (1965).
- GELLHORN, E.: Further experiments on sympathetic and sympathetico-adrenal discharges. *Acta neuroveg. (Wien)* **20**, 195—204 (1960).
- GENSCH, W.: Breeding tupaia, *Tupaia glis* DIARD. *Internat. Zoo Yearbook* **4**, 75—76 (1962).
- GHADIALY, F. N.: The effect of adrenaline on the cell content of blood and saliva of normal man. *J. Endocr.* **8**, 138—147 (1952).
- GILBERT, F. F., and E. D. BAILEY: The effect of visual isolation on reproduction in the female ranch mink. *J. Mammal.* **48**, 113—118 (1967).
- GIULIANI, G., L. MARTINI, and A. PECILE: Midbrain section and release of ACTH following stress. *Acta neuroveg. (Wien)* **23**, 21—34 (1962).
- GODLOWSKI, Z. Z.: The fate of eosinophils in hormonally induced eosinopenia and its significance. *J. Endocr.* **8**, 102—125 (1952).

- GOLDBERG, R. C., J. WOLFF, and R. O. GREEP: Studies on the nature of the thyroid-pituitary interrelationship. *Endocrinology* **60**, 38—52 (1957).
- GOLLENDER, M., O. T. LAW, and R. L. ISAACSON: Changes in the circulating eosinophil level associated with learned fear: Conditioned eosinopenia. *J. comp. physiol. Psychol.* **53**, 520—523 (1960).
- GORDON, A. S.: Some aspects of hormonal influences upon the leukocytes. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* **59**, 907—927 (1955).
- S. J. PILIERO, and D. LANDAU: The relation of the adrenal to blood formation in the rat. *Endocrinology* **49**, 497—511 (1951).
- GOY, R. W., W. E. BRIDSON, and W. C. YOUNG: Period of maximal susceptibility of the prenatal female guinea pig to masculinizing actions of testosterone propionate. *J. comp. physiol. Psychol.* **57**, 166—174 (1964).
- , and J. S. JAKWAY: The inheritance of patterns of sexual behaviour in female guinea pigs. *Anim. Behav.* **7**, 142—149 (1959).
- GREER, M. A.: The role of the hypothalamus in the control of thyroid function. *J. clin. Endocr.* **12**, 1259—1268 (1952).
- HAFEZ, E. S. E., D. R. LINDSAY, and L. A. MOUSTAFA: Some maternal factors affecting nest building in the domestic rabbit. *Z. Tierpsychol.* **23**, 691—700 (1966).
- HALBERG, F.: Changes in eosinophil count of mice with venisections repeated at intervals of several days. *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)* **82**, 160—162 (1953).
- HARLOW, H. F.: Social facilitation of feeding in the albino rat. *J. genet. Psychol.* **41** (1932).
- M. K. HARLOW, and E. W. HANSEN: The maternal affectional system of rhesus monkeys. In: *Maternal behavior in mammals* (ed. H. L. RHEINGOLD), p. 254—281. New York: and London: Wiley 1963.
- HARRIS, G. W.: *Neural control of the pituitary gland*. London: Arnold 1955.
- *Hypothalamus, hypophysis and thyroid gland*. Brussels: 20. Intern. Physiol. Congr. 508—528 (1956).
- HAYASHIDA, T.: Inhibition of spermatogenesis, prostate and seminal vesicle development in normal animals with anti-gonadotrophic hormone serum. *J. Endocr.* **26**, 75—83 (1963).
- HEDIGER, H.: *Tiergartenbiologie und vergleichende Verhaltensforschung*. Z. Säugetierk. **21**, 1—28 (1956).
- HELMREICH, R. L.: Regulation of reproductive rate by intrauterine mortality in the deer mouse. *Science* **132**, 417—418 (1960).
- HEMMINGSEN, A.: Studies on the oestrus-producing hormone (oestrin). *Skand. Arch. Physiol.* **65**, 97—250 (1933).
- HERBERT, P. H., and J. A. DE VRIES: The administration of adrenocorticotrophic hormone to normal human subjects. The effect of the leukocytes in the blood and on circulating antibody levels. *Endocrinology* **44**, 259—273 (1949).
- HERXHEIMER, A.: The autonomic innervation of the skin. In: *Advances in biology of skin*, vol. 1, Cutaneous innervation (ed. W. MONTAGNA), p. 63—73. Oxford-London-New York: Pergamon Press 1960.
- HESS, W. R.: Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* **16**, 285—306 (1925).
- HILLS, A. G., P. H. FORSHAM, and C. A. FINCH: Changes in circulating leukocytes induced by the administration of pituitary adrenocorticotrophic hormone (ACTH) in man. *Blood* **3**, 755—768 (1948).
- HODES, R., and H. W. MAGOUN: Autonomic responses to electrical stimulation of forebrain and midbrain with special reference to the pupil. *J. comp. Neurol.* **76**, 169—190 (1942a).

- HODES, R., H. W. MAGOUN: Pupillary and other responses from stimulation of the frontal cortex and basal telencephalon of the cat. *J. comp. Neurol.* **76**, 461—473 (1942b).
- HOFER, H.: Über das Spitzhörnchen. *Natur u. Volk* **87**, 145—155 (1957).
- HOFMANN, F. G.: Observations on in vitro adrenal steroid synthesis in the albino mouse. *Endocrinology* **59**, 712—715 (1956).
- HOHLWEG, W., G. KNAPPE u. K. MOLKENTIN: Das Sexualverhalten kastrierter Ratten bei kombinierter Zufuhr von Androgen und Östrogenen. *Acta neuroveg. (Wien)* **23**, 356—371 (1962).
- HORVATH, F. E.: Psychological stress: A review of definitions and experimental research. In: General systems, vol. IV. (eds. L. VON BERTALANFFY and A. RAPAPORT), p. 203—230. Ann. Arbor: Soc. General Systems Research 1959.
- HU, C. K., and C. N. FRAZIER: Masculinization of adult female rabbit following injection of testosterone propionate. *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)* **42**, 820—823 (1940).
- HUMPHREYS, R. J., and W. RAAB: Response of circulating eosinophils to nor-epinephrine, epinephrine and emotional stress in humans. *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)* **74**, 302—303 (1950).
- INGLE, D. J.: The role of the adrenal cortex in homeostasis. *J. Endocr.* **8**, XXXIII—XXXVII (1952).
- Permissibility of hormone action. A review. *Acta endocr. (Kbh.)* **17**, 172—186 (1954).
- JAKOBSON, T., and H. HORTLING: Studies on the endocrine regulation of the number of circulating eosinophil cells in the rat. *Acta endocr. (Kbh.)* **15**, 265—281 (1954).
- JOST, A.: Croissance de embryons chez des femelles de rat injectées d'androstènediol et de méthylandrostenediol ou castrées. *Ann. Endocr. (Paris)* **16**, 283—290 (1955).
- KAADA, B. R.: Somato-motor, autonomic and electrocorticographic responses to electrical stimulation of "rhinencephalic" and other structures in primates, cat and dog. *Acta physiol. scand.* **24**, Suppl. **83**, 1—285 (1951).
- KATSUKI, S.: A central control mechanism of the adrenocortical function: With special reference to the functional regulation within the hypothalamus. *Acta neuroveg. (Wien)* **23**, 50—57 (1962).
- KATZ, D., u. G. REVESZ: Experimentell-psychologische Untersuchungen mit Hühnern. *Z. Psychol.* **50**, 51—59 (1909).
- KAUFMANN, J. H.: Studies on the behavior of captive three shrews (*Tupaia glis*). *Fol. primat.* **3**, 50—74 (1965).
- KING, J. A.: Maternal behavior in *Peromyscus*. In: Maternal behavior in mammals (ed. H. L. RHEINGOLD), p. 58—93. New York and London: Wiley 1963.
- KNIGGE, K. M.: Brain and endocrine function. *Amer. Zool.* **7**, 135—144 (1967).
- KOENIG, L.: Beobachtungen über Reviermarkierung sowie Droh-, Kampf- und Abwehrverhalten des Murmeltieres (*Marmota marmota* L.). *Z. Tierpsychol.* **14**, 510—521 (1957).
- KOMIYA, E.: Die zentralnervöse Regulation des Blutbildes. Stuttgart: Thieme 1956.
- KOSTER, R.: Hormone factors in male behavior of the female rat. *Endocrinology* **33**, 337—348 (1943).
- KUHN, H. J., u. D. STARK: Die Tupaia-Zucht des Dr. Senckenbergischen Anatomischen Institutes. *Natur u. Museum* **96**, 263—277 (1966).
- LACEY, D.: Die Samenkanälchen der Säuger. *Endeavour* **26**, 101—108 (1967).
- LAUTERBACH, G.: Zum Eltern-Kind-Verhältnis bei Nagetieren. *Zool. Beitr.* **2**, 51—61 (1956).

- LAWICK-GOODDAL, J. VAN: My friends the wild chimpanzees. Washington: National Geographic Society 1967.
- LAZARUS, R. S.: Psychological stress and the coping process. New York and London: McGraw-Hill 1966.
- LONG, C. N. H.: Regulation of ACTH secretion. Recent. Progr. Hormone Res. 7, 75—105 (1952).
- LONG, J. A., and H. M. EVANS: The oestrus cycle in the rat and its associated phenomena. Memoirs Univ. Calif. 6, 1—148 (1922).
- LOUCH, C., R. K. MEYER, and J. T. EMLER: Effect of stress on diurnal fluctuations in eosinophils of the laboratory mouse. Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) 82, 668—671 (1953).
- LYNCH, K. M., JR., and W. W. SCOTT: Lipid distribution in the sertoli cell and leydig cell of the rat testis as related to experimental alterations of the pituitary-gonad system. Endocrinology 49, 8—14 (1951).
- LYON, M. W., JR.: Threeshrews: An account of the mammalian family tupaiidae. Proc. U.S. Nat. Mus. 45, 1—188 (1913).
- MARSDEN, H. M., and F. H. BRONSON: The synchrony of oestrus in mice: Relative roles of the male and female environments. J. Endocr. 32, 313—319 (1965).
- MARTIN, R. D.: Tree shrews: Unique reproductive mechanism of systematic importance. Science 152, 1402—1404 (1966).
- Reproduction and ontogeny in tree-shrews (*Tupaia belangeri*), with reference to their general behaviour and taxonomic relationships. Z. Tierpsychol. 25, 409—495 und 505—532 (1968).
- MASON, J. W.: Plasma 17-hydroxycorticosteroid response to hypothalamic stimulation in the conscious rhesus monkey. Endocrinology 63, 403—411 (1958a).
- The central nervous system regulation of ACTH secretion. In: Reticular formation of the brain (eds. H. H. JASPERS, L. D. PROCTOR, R. S. KNIGHTON, W. C. NOSHAY, R. T. COSTELLO), p. 645—662. London: Churchill 1958b.
- Psychological influences on the pituitary-adrenal cortical system. Recent. Progr. Hormone Res. 15, 345—389 (1959).
- , and J. V. BRADY: The sensitivity of psychoendocrine systems to social and physical environment. In: Psychobiological approaches to social behavior (eds. P. H. LEIDERMAN, and D. SHAPIRO), p. 4—23 Stanford: Stanford Univ. Press 1964.
- E. POLISH, J. A. BAUER, J. A. ROBINSON, R. M. ROSE, and E. D. TAYLOR: Patterns of corticosteroid and pepsinogen change related to emotional stress in the monkey. Science 133, 1596—1598 (1961).
- , and M. SIDMAN: Plasma 17-hydroxycorticosteroid levels and conditioned behavior in the rhesus monkey. Endocrinology 60, 741—752 (1957).
- W. J. H. NAUTA, J. V. BRADY, J. A. ROBINSON, and E. J. SACHAR: The role of limbic system structures in the regulation of ACTH secretion. Acta neuroveg. (Wien) 23, 4—14 (1962).
- McHUGH, P. R., and G. P. SMITH: Plasma 17-OHCS response to amygdaloid stimulation with and without afterdischarges. Amer. J. Physiol. 212, 619—622 (1967).
- McKENZIE, J. M.: Humoral factors in the pathogenesis of Graves' disease. Physiol. Rev. 48, 252—310 (1968).
- MEISCHNER, J.: Einige Verhaltensstudien an *Lemur catta*. Z. Psychol. 174, 123—140 (1967).
- Merck AG. (ed.): Medizinisch-chemische Untersuchungsmethoden. Weinheim: Verlag Chemie 1962.

- MICHAEL, R. P., and J. L. GIBBONS: Interrelationships between the endocrine system and neuropsychiatry. Intern. Rev. Neurobiol. **5**, 243—320 (1963).
- MOORE, C. R.: The biology of the mammalian testis and scrotum. Quart. Rev. Biol. **1**, 4—50 (1926).
- MORRIS, D.: The behaviour of the green acouchi (*Myoprocta pratti*) with special reference to scatter hoarding. Proc. zool. Soc. Lond. **139**, 701—732 (1962).
- MOYNIHAN, M.: Communication in the titi monkey, *Callicebus*. J. Zool. **150**, 77—127 (1966).
- NALBANDOV, A.V.: Reproductive physiology, second edit. San Francisco and London: Freeman 1964.
- NOIROT, E., and M. P. H. RICHARDS: Maternal behaviour in virgin female golden hamsters: Changes consequent upon initial contact with pups. Anim. Behav. **14**, 7—10 (1966).
- OKINAKA, S.: Die Regulation der Hypophysen-Nebennierenfunktion durch das Limbic-System und den Mittelhirnanteil der Formatio reticularis. Acta neuroveg. (Wien) **23**, 15—20 (1962).
- ORBACH, J., and A. KLING: Effect of sensory deprivation on onset of puberty, mating, fertility and gonadal weights in rats. Brain Res. **3**, 141—149 (1966).
- PARKES, A. S. (ed.): MARSHALL's physiology of reproduction, vol. II, New Impression. London: Longmans, Green & Co. 1958.
- MARSHALL's physiology of reproduction, vol. I, New Impression. London: Longmans, Green & Co. 1960.
- An olfactory block to nidation in mice. In: Advances in neuroendocrinology (ed. A. V. NALBANDOV), p. 285—287. Urbana: Univ. Illinois Press 1963.
- MARSHALL's Physiology of reproduction, vol. III, 3. edit. London: Longmans, Green & Co. 1966.
- , and H. M. BRUCE: Olfactory stimuli in mammalian reproduction. Science **134**, 1049—1054 (1961).
- — Pregnancy-block in female mice placed in boxes soiled by males. J. Reprod. Fertil. **4**, 303—308 (1962).
- PASCHKIS, K. E., A. CANTAROW, T. EBERHARD, and D. BOYLE: Thyroid function in the alarm reaction. Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) **73**, 116—118 (1950).
- PEGELMAN, S. G., and U. K. KANARIK: Adaptive responses in guinea pigs under conditions of a prolonged cooling. Sechenov physiol. J. U.S.S.R. **53** (10), 1210—1217 (1967) [russ., engl. Zus.fass].
- PERRY, W. F.: The action of cortisone and ACTH on thyroid function. Endocrinology **49**, 284—288 (1951).
- PHOENIX, C. H., R. W. GOY, A. A. GERALL, and W. C. YOUNG: Organizing action of prenatally administered testosterone propionate on the tissues mediating mating behavior in the female guinea pig. Endocrinology **65**, 369—382 (1959).
- PINCUS, G.: The control of fertility. New York and London: Academic Press 1965.
- , and K. V. THIMANN (eds.): The hormones. Physiology, chemistry and applications, vol. II. New York and London: Academic Press 1950.
- POORE, W., and V. P. HOLLANDER: Plasma ketosteroid studies in normal mice. Endocrinology **61**, 651—656 (1957).
- RAMEY, E. R., and M. S. GOLDSTEIN: The adrenal cortex and the sympathetic nervous system. Physiol. Rev. **37**, 155—195 (1957).
- RANSON, R. M.: The field vole (*Microtus*) as a laboratory animal. J. anim. Ecol. **3**, 70—76 (1934).
- REMANE, A.: Das soziale Leben der Tiere. Hamburg: Rowohlt 1960.

- REYDLER, M. M.: Stress. Excessive exertion of an organism, causes, and means of prevention. (Original in russisch: Priroda (Moscow) **5**, 51—55 (1965).) Soviet Studies in Molecular Biology, Genetics, and Stress, August 1965, p. 46—54.
- RICHARDS, M. P. M.: Maternal behaviour in virgin female golden hamsters (*Mesocricetus auratus* WATERHOUSE): The role of the age of the test pup. Anim. Behav. **14**, 303—309 (1966a).
- Maternal behaviour in the golden hamsters: Responsiveness to young in virgin, pregnant, and lactating females. Anim. Behav. **14**, 310—313 (1966b).
- ROBINSON, F. B., and J. M. YOFFEY: Histochemical changes produced by cold and adrenaline in the suprarenal cortex of the adult male rat. J. Anat. (Lond.) **84**, 32—37 (1950).
- ROBSON, J. M.: Recent advances in sex and reproductive physiology. London: Churchill 1940.
- ROHR, K.: Tabulae haematologicae. Stuttgart: Thieme 1961.
- ROSENBLATT, J. S., G. TURKEWITZ, and T. C. SCHNEIRLA: Development of suckling and related behavior in neonate kittens. In: Roots of behavior (ed. E. L. BLISS), p. 198—210. New York: Hoeber 1962.
- ROSENBLUETH, A.: The chemical mediation of autonomic nervous impulses as evidenced by summation of responses. Amer. J. Physiol. **102**, 12—38 (1932).
- ROSS, S., P. B. SAWIN, M. X. ZARROW, and V. H. DENENBERG: Maternal behavior in the rabbit. In: Maternal behavior in mammals (ed. H. L. RHEINGOLD), p. 94—121. New York and London: Wiley 1963.
- ROWELL, T. E.: Maternal behaviour in non-maternal golden hamster (*Mesocricetus auratus*). Anim. Behav. **9**, 11—15 (1961).
- RUF, K., and F. A. STEINER: Steroid-sensitive single neurons in rat hypothalamus and midbrain: Identification by microelectrophoresis. Science **156**, 667—669 (1967).
- SAKIZ, E., and R. GUILLEMIN: Inverse effects of purified hypothalamic TRF on the acute secretion of TSH and ACTH. Endocrinology **77**, 797—801 (1965).
- SALAMAN, D. F.: The action of stress on plasma TSH concentration in the rat. J. Physiol. (Lond.) **186**, 134—135 (1966).
- SAWIN, P. B., and D. D. CRARY: Genetic and physiological background of reproduction in the rabbit. II. Some racial differences in the pattern of maternal behaviour. Behaviour **6**, 128—146 (1953).
- SAYERS, G., and M. A. SAYERS: The pituitary-adrenal system. Ann. N.Y. Acad. Sci. **50**, 522—539 (1949).
- SCHAYER, R. W.: A unified theory of glucocorticoid action. II. On a circulatory basis for the metabolic effects of glucocorticoids. Perspect. Biol. Med. **10**, 409—418 (1967).
- SCHLOTT, M.: Beobachtungen an Tanas (*Tupaia tana*, RAFFLES). Zool. Garten **12**, 153—157 (1940).
- SCHÜTZ, E.: Das Verschlingen eigener Jungen („Kronismus“) bei Vögeln und seine Bedeutung. Vogelwarte **19**, 1—15 (1957).
- SCOTT, J. P.: Social behavior, organization and leadership in a small flock of domestic sheep. Comp. Psychol. Monograph. **4**, 1—29 (1945).
- SELYE, H.: The effect of adaptation to various damaging agents on the female sex organs in the rat. Endocrinology **25**, 615—624 (1939).
- The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. J. clin. Endocr. **6**, 117—230 (1946).
- The physiology and pathology of exposure to stress. Montreal: Acta 1950.
- SETCHELL, B. P., G. M. H. WAITES, and G. D. THORBURN: Blood flow in the testis of the conscious ram measured with krypton. Effects of heat, catecholamines and acetylcholine. Circulat. Res. **18**, 755—765 (1966).

- SEWARD, J. P.: Studies on the reproductive activities of the guinea pig. III. The effect of androgenic hormone on the sex drive in males and females. *J. comp. Psychol.* **30**, 435—449 (1940).
- SHOWERS, M. J. C.: The cingulate gyrus: Additional motor area and cortical autonomic regulator. *J. comp. Neurol.* **112**, 231—301 (1959).
- , and E. C. CROSSBY: Somatic and visceral response from the cingulate gyrus. *Neurology (Minneapolis)* **8**, 561—565 (1958).
- SKINNER, J. D., and G. N. LOUW: Heat stress and spermatogenesis in *Bos indicus* and *Bos taurus* cattle. *J. appl. Physiol.* **21**, 1784—1790 (1966).
- SLUSHER, M. A.: Dissociation of adrenal ascorbic acid and corticosterone response to stress in rats with hypothalamic lesions. *Endocrinology* **63**, 412—419 (1958).
- , and J. E. HYDE: Inhibition of adrenal corticosteroid release by brain stem stimulation in cats. *Endocrinology* **68**, 773—782 (1961).
- SMITH, E. K.: Interrelationships of anterior pituitary and adrenal cortex in the rat ovarian hyperemic reaction. *Endocrinology* **56**, 567—574 (1955).
- SMITH, W. K.: Vocalization and other responses elicited by excitation of the regio cingularis in the monkey. *Amer. J. Physiol.* **133**, 451—452 (1941).
- The functional significance of the rostral cingular cortex as revealed by its responses to electrical excitation. *J. Neurophysiol.* **8**, 241—255 (1945).
- SNEDIGAR, R.: Breeding of the Philippine tree shrew, *Urogale everetti* THOMAS. *J. Mammal.* **30**, 194—195 (1949).
- SNYDER, R. L.: Evolution and integration of mechanisms that regulate population growth. *Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.)* **47**, 449—455 (1961).
- SORENSEN, M. W., and C. H. CONAWAY: Observations of tree shrews in captivity. *Sabah Soc. J.* **2**, 77—91 (1964).
- — Observations on the social behavior of tree shrews in captivity. *Fol. primat.* **4**, 124—145 (1966).
- SOUTHWICK, C. H.: The population dynamics of confined house mice supplied with unlimited food. *Ecology* **36**, 212—225 (1955).
- Eosinophil responses of C57BR mice to behavioral disturbances. *Ecology* **40**, 156—157 (1959).
- SPATZ, W. B.: Zur Ontogenese der Bulla tympanica von *Tupaia glis* DIARD 1820 (Prosimiae, Tupaiiformes). *Fol. primat.* **4**, 26—50 (1960).
- SPEIRS, R. S., and R. K. MEYER: The effects of stress, adrenal and adrenocorticotrophic hormones on the circulating eosinophils of mice. *Endocrinology* **45**, 403—429 (1949).
- — A method of assaying adrenal cortical hormones based on a decrease in the circulating eosinophil cells of adrenalectomized mice. *Endocrinology* **48**, 316—326 (1951).
- SPIELBERGER, C. D. (ed.): Anxiety and behavior. New York and London: Academic Press 1966.
- SPRANKEL, H.: Über Verhaltensweisen und Zucht von *Tupaia glis* (DIARD, 1820) in Gefangenschaft. *Z. wiss. Zool.* **1/2**, 186—220 (1961a).
- Histologie und biologische Bedeutung eines jugosternalen Duftdrüsenfeldes bei *Tupaia glis* DIARD 1820. *Verh. dtsh. zool. Ges.* **55**, 198—206 (1961b).
- STEINBERGER, E., and W. O. NELSON: The effect of hypophysectomy, cryptorchidism, estrogen and androgen upon the level of hyaluronidase in the rat testis. *Endocrinology* **56**, 429—444 (1955).
- TEPPERMAN, J., F. L. ENGEL, and C. N. H. LONG: A review of adrenal cortical hypertrophy. *Endocrinology* **32**, 373—402 (1943).
- TIGGES, J.: Untersuchungen über den Farbensinn von *Tupaia glis* (DIARD, 1820). *Z. Morph. Anthropol.* **53**, 109—123 (1963).

- VALENTINE, W. N., C. G. CRADDOCK, and J. S. LAWRENCE: Relation of adrenal cortical hormone to lymphoid tissue and lymphocytes. *Blood* **3**, 729—754 (1948).
- VANDENBERGH, J. G.: Feeding, activity and social behaviour of the tree shrew, *Tupaia glis* in a large outdoor enclosure. *Fol. primat.* **1**, 199—207 (1963).
- Effect of the presence of a male on the sexual maturation of female mice. *Endocrinology* **81**, 345—349 (1967).
- VANDE WIELE, R., and S. LIEBERMAN: The metabolism of dehydroisoandrosterone. In: *Biological activities of steroids in relation to cancer* (eds. G. PINCUS, and E. P. VOLLMER), p. 93—110. New York: Academic Press 1960.
- VENNING, E. H.: Adenohypophysis and adrenal cortex. *Amer. Rev. Physiol.* **27**, 107—132 (1965).
- VISSCHER, M. B., and F. HALBERG: Daily rhythms in numbers of circulating eosinophils and some related phenomena. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* **59**, 834—849 (1955).
- VOGT, M.: The effect of chronic administration of adrenaline on the suprarenal cortex and the comparison of this effect with that of hexoestrol. *J. Physiol. (Lond.)* **104**, 60—70 (1945).
- The role of the adrenal gland in homeostasis. *Quart. J. exp. Biol.* **39**, 245—252 (1954).
- Medullary-cortical relationships in the adrenal. *Ciba Found. Coll. Endocr.* **8**, 241—253 (1955).
- The control of the secretion of corticosteroids. *Biochem. Soc. Symp.* **18**, 85—95 (1960).
- WATTES, G. M. H., and R. ORTAVANT: Effects on spermatogonia and other cell types of a single period of temperature elevation in the testis. *Aust. J. exp. Biol. med. Sci.* **45**, p—4 (1967).
- , and B. P. SETCHELL: Effect of local heating on blood flow and metabolism in the testis of the conscious ram. *J. Reprod. Fertil.* **8**, 339—349 (1964).
- WĄJDOWICZ, A.: The influence of endocrine glands on the erythropoietic function of the kidneys. *Acta physiol. pol.* **18**, 557—563 (1967) [poln., engl. Zus.fass.].
- WARD, A. A., JR.: The cingular gyrus. *Area* **24**. *J. Neurophysiol.* **11**, 13—23 (1948a).
- The anterior cingulate gyrus and personality. *Ass. Res. nerv. Dis. Proc.* **27**, 438—445 (1948b).
- WATT, L. J.: Frequency distribution of litter size in mice. *J. Mammal.* **15**, 185—189 (1934).
- WEBER, M.: *Die Säugetiere*. Jena: Fischer 1904.
- WEIL, R.: Pituitary growth hormone and intermediary metabolism. 1. Hormonal effect on the metabolism of fat and carbohydrate. *Acta endocr. (Kbh.)* **49**, Suppl. 98 (1965).
- WELLS, L. J.: Seasonal sexual rhythm and its experimental modification in the male of the thirteen-lined ground squirrel (*Citellus tridecemlineatus*). *Anat. Rec.* **62**, 409—447 (1935).
- Effects of large doses of androgen on the testis in the ground squirrel, *Citellus tridecemlineatus*. *Endocrinology* **32**, 455—462 (1943a).
- Descent of the testis: Anatomical and hormonal considerations. *Surgery* **14**, 436—472 (1943b).
- WHALEN, R. E., and D. A. EDWARDS: Hormonal determinants of the development of masculine and feminine behavior in male and female rats. *Anat. Rec.* **157**, 173—180 (1967).
- WHARTON, C. H.: Notes on the philippine tree shrew, *Urogale everetti* THOMAS. *J. Mammal.* **31**, 352—354 (1950).
- WHITTEN, W. K.: Modification of the oestrus cycle of the mouse by external stimuli associated with the male. *J. Endocr.* **13**, 399—404 (1956).

- WICKLER, W.: Socio-sexual signals and their intraspecific imitation among primates. In: Primate ethology (ed. D. MORRIS), p. 69—147. London: Weidenfeld and Nicholson 1967.
- WILLIAMS, R. H., H. JAFFE, and C. KEMP: Effect of severe stress upon thyroid function. *Amer. J. Physiol.* **159**, 291—297 (1949).
- WILLIAMS, W. L., and W. W. WILLIAMS: The diseases of the genital organs of domestic animals. Ithaca, N.Y.: The Author 1921.
- WISLOCKI, G. B.: Location of the testes and body temperature in mammals. *Quart. Rev. Biol.* **8**, 385—396 (1933).
- WOLSTENHOLME, G. E. W., and M. O'CONNOR (eds.): Endocrinology of the testis. London: Churchill 1967.
- WOODBURY, D. M., Relation between the adrenal cortex and the central nervous system. *Pharmacol. Rev.* **10**, 275—357 (1958).
- WOOD JONES, F.: The genitalia of tupaia. *J. Anat. Phys.* **51**, 118—126 (1917).
- WURTMAN, R. J., and J. AXELROD: Adrenaline synthesis: Control by the pituitary gland and adrenal glucocorticoids. *Science* **150**, 1464—1465 (1956).
- WYNNE-EDWARDS, V. C.: Animal dispersion in relation to social behaviour. Edinburgh and London: Oliver & Boyd 1962.
- YASCHINE, T., F. MENA, and C. BEYER: Gonadal hormones and mounting behavior in the female rabbit. *Amer. J. Physiol.* **213**, 867—876 (1967).
- YOUNG, W. C.: Observations and experiments on mating behavior in female mammals. *Quart. Rev. Biol.* **16**, 135—156, 311—335 (1941).
- E. W. DEMPSEY, H. J. MYERS, and C. W. HAGQUIST: The ovarian condition and sexual behavior in the female guinea pig. *Amer. J. Anat.* **63**, 457—483 (1938).
- , and B. RUNDLETT: The hormonal induction of homosexual behavior in the spayed female guinea pig. *Psychosom. Med.* **1**, 449—460 (1939).

DIETRICH v. HOLST
 Zoologisches Institut der Universität
 8 München 2
 Luisenstraße 14

Lebenslauf

Am 8. August 1937 wurde ich in Danzig als Sohn des Zoologen Dr. ERICH v. HOLST und dessen Ehefrau HILDEGARD v. HOLST (geb. SCHAWALLER), geboren. Ich wurde in Berlin evangelisch getauft. In Göttingen besuchte ich die Volksschule und in Heidelberg das humanistische Kurfürst-Friedrich-Gymnasium, an dem ich Frühjahr 1957 das Abitur ablegte. Während meiner Schulzeit arbeitete ich mit Herrn Prof. Dr. J. ASCHOFF (Max-Planck-Institut für Verhaltensphysiologie in Heidelberg) über jahresperiodische Vorgänge in einer Dohlenkolonie. Im Sommer-Semester 1957 belegte ich an der Universität Heidelberg Vorlesungen über Botanik, Physik und Chemie. Januar 1958 wurde ich als Wehrpflichtiger zum Militärdienst einberufen. Nach meiner Entlassung im Sommer 1959 setzte ich mein Studium in Heidelberg fort. Studienfächer waren Zoologie, Physik und Chemie. 1963 machte ich mit einem Freund eine 14 monatige Expedition nach Neuguinea, um paarungsauslösende Verhaltensweise bei der Balz von Paradiesvögeln zu untersuchen und Tiermaterial für verschiedene deutsche Museen zu sammeln. Nach meiner Rückkehr immatrikulierte ich mich an der Universität München und befaßte mich vor allem mit Tierphysiologie und Psychologie. November 1965 erhielt ich von meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. H. AUTRUM, das Thema meiner Dissertation. Seit März 1967 bin ich verheiratet.

